COUNTWAY LIBRARY
HC 52CL Q

L. Heine

Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen

Zweite Auflage

Jena, Gustav Fischer

28. D. 42

Anleitung
zur
Augenuntersuchung
bei
Allgemeinerkrankungen.

Von

Professor **Heine**-Kiel.

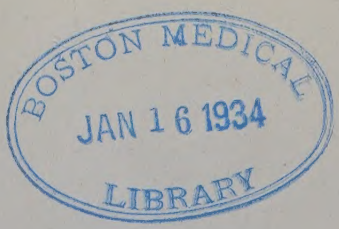
Mit 19 Abbildungen und 1 Beilage im Texte.

Zweite erweiterte Auflage.

Jena
Gustav Fischer
1910

Uebersetzungsrecht vorbehalten.

28. D. 428



Auf den folgenden Blättern habe ich versucht, eine Anleitung zu geben, wie man einen Patienten methodisch zu untersuchen hat, um festzustellen, ob er irgendein Augensymptom darbietet, welches für die Allgemeindiagnostik Bedeutung besitzt. Alles rein Spezialistische ist also absichtlich weggelassen worden. Die objektiven und subjektiven Untersuchungsmethoden sind systematisch kurz durchgesprochen und die mit deren Hilfe zu diagnostizierenden Symptome der Häufigkeit und Wichtigkeit nach geordnet.

Die Angaben gründen sich fast durchweg auf eigene Erfahrungen, die ich in den verschiedenen Universitätskliniken zu Marburg und besonders zu Breslau, später in Greifswald und Kiel in gemeinsamer Arbeit mit inneren, chirurgischen, neurologischen, otiatrischen, dermatologischen, gynäkologischen und pädiatrischen Kollegen machen konnte. Zum geringsten Teil sind sie der Literatur entnommen.

Das Technische der Untersuchungsmethoden ist möglichst kurz gehalten, da man das doch nur durch praktische Uebung und nicht aus Büchern lernen kann. Ebenso sind die meisten augenärztlichen Begriffe als bekannt vorausgesetzt. Nur so ließ sich das große Gebiet kurz und — hoffentlich — übersichtlich zur Darstellung bringen.

Untersuchungsschema.

A. Objektive Untersuchung.

1. Aeußere Betrachtung 1
2. Seitliche Beleuchtung. 35
3. Einfache Durchleuchtung 45
   a) Ortsbestimmung von Trübungen . . 45
   b) Unterscheidung von Einzelheiten . . 47
   c) Peripherie 50
4. Lupenspiegel 50
5. Schattenprobe (Skiaskopie) 51
6. Umgekehrtes Bild 54
7. Aufrechtes Bild 80

B. Subjektive Untersuchung.

1. Sehschärfe 84
   Für die Ferne: Refraktion 84
   Für die Nähe: Accommodation 96
2. Gesichtsfeld 98
3. Farbensinn 120
4. Lichtsinn 121
5. Zweiäugiges Sehen 123
6. Aeußere Augenmuskeln 126

Allgemeine Uebersicht der Symptome.

A. Objektive Untersuchung.

1. Aeußere Betrachtung.

Exophthalmos 1
Einseitiger Exophthalmos 2
Ursachen:
Nebenhöhlenaffektionen
Periostitis orbitae
Tumoren
Thrombophlebitis orbitae u. Sinusthrombose usw.
Doppelseitiger Exophthalmos 4
Ursachen:
Basedowsche Krankheit
Hirntumoren u. a.
Gräfes Symptom 5
Ursachen:
Basedowsche Krankheit u. a.
Hautnarben 5
Sympathicusparese 6
Einseitige
Ursachen:
Struma u. a.
Doppelseitige
Ursachen:
Halswirbelfraktur
Hämatomyelie
Sympathicusreizung 7
Facialisreizung 7
Facialisparese 8
Einseitiges psychisches Weinen 8
Ausdrucksbewegungen 8
Ptosis 9
Einseitig
Doppelseitig
Epiphora 10
Versiegen der Tränen 10
Tränendrüsenentzündung 10
Tränensackeiterungen 11
Lidödem 11
Herpes 11
ophthalmicus
febrilis
Augenbewegungen 12
Strabismus
Dynamische Insuffizienzen
Strabismus concomitans
Strabismus paralyticus
Abducens
Trochlearis
Oculomotorius
Sekundärer Schielwinkel

Ophthalmoplegia
Ophthalmoplegia totalis
Ophthalmoplegia externa
Ophthalmoplegia interna
Blicklähmungen 19
Lähmung der Blickhebung
Lähmung der Blicksenkung
Lähmung der Rechtswendung
Lähmung der Linkswendung
Konvergenzlähmung
Divergenzlähmung
konjugierte Deviation
als Hirnsymptom
als Ponssymptom
Ursachen der Lähmungen bei Kindern: 22
Diphtherie
Tuberkulose
multiple Sklerose
Meningitis
Encephalitis
Ursachen der Lähmungen bei Erwachsenen: 23
Lues
Tabes
Paralyse
multiple Sklerose
Hirntumor
Hirnabszeß
Hirnentzündung
Rheuma
Botulismus
Intoxikationen
Basedowsche Krankheit
Symptomen-Komplexe 25
Nystagmus 27
Ursachen:
angeborener Nystagmus
multiple Sklerose
Tumor cerebri
Labyrinthaffektionen
Nystagmus der Bergleute
Augenschmerzen 29
Sensibilitätsprüfung 29
Bindehaut 31
Xerose
Narben
Trachom
Tuberkulose
Diphtherie
Pemphigus
Amyloid
Gelbfärbung
Blutungen
Injektion
ciliare
conjunctivale
Entzündung
Ursachen
Lederhaut 34
Entzündung
Regenbogenhaut (Farbe) 35
Entzündung

2. Seitliche Beleuchtung.

Technisches 35
Cornea 35
Trübungen
oberflächliche
parenchymatöse
Gefäße
Entzündung
Verbiegung

Vorderkammer 37
Regenbogenhaut 38
Pupille 39
Reaktionen 39
Weite 42
Formen 44
Inhalt 44
Linse 44
Glaskörper 44
Gliom
Pseudogliom

3. Einfache Durchleuchtung.

Technisches 45
a) Ortsbestimmung von Trübungen 45
in der Hornhaut
in der Linse
Diabetes
Ergotismus
Tetanie
Glasbläserkatarakt
Naphthalinkatarakt
Schichtstar
angeborene Trübungen
im Glaskörper
flottierende
staubförmige
Synchisis scintillans
b) Unterscheidung von Einzelheiten 47
Hyperopie
Myopie
Stauungspapille
Amotio retinae
c) Peripherie 50
Amotio retinae albuminurica
Amotio bei metastatischem Tumor
Amotio bei Cysticercus
flott. Glaskörpertrübungen

4. Lupenspiegel.

Technisches 50
staubförmige Glaskörpertrübungen

5. Schattenprobe.

Technisches 51
Hyperopie
Myopie
Accommodation
Accommodationslähmung
Ophthalmoplegia interna

6. Umgekehrtes Bild.

Technisches 54
Pseudoneuritis congenita 54
Markhaltige Nervenfasern, Drusen, Aneurysmen, Varicen 56
Neuritis optici 57
Einseitig
Ursachen:
Rheuma
Lues
Nebenhöhlen
Multiple Sklerose
Blei
Meningitis
Infektionskrankheiten
Doppelseitig 58
Weitere Ursachen:

Nephritis
Anämie
Chlorose
Stauungspapille 59
Einseitig
Ursachen:
Orbita
mittlere Schädelgrube
Doppelseitig 59
Ursachen:
Tumor cerebri
Lues cerebri
Tuberculosis cerebri
Abscessus cerebri
Meningitis
Cysticercus cerebri
Sinusthrombose
Opticusatrophie 61
Totale Atrophie
einfache: 61
Tabes
Paralyse
Lues
multiple Sklerose
Hydrocephalus
neuritische 64
arteriosklerotische 65
gelbe 65
glaukomatöse 66
Partielle Atrophie 66
temporale
Ursachen:
Intoxikationen u. a.
quadrantenförmige 68
Ursachen:
Gefäßverschlüsse
Embolie u. Thrombose 68
Vitium cordis
Endocarditis
Atherom
Diabetes
Lues
Gicht
Chinin
Blutverluste
Filix mas
Pulsphänomene 70
Arterienpuls
Kaliberschwankungen
Glaukom
Neuritis optici
Verstärkte Schlängelungen
Aorteninsuffizienz
Aortenaneurysma
angeborene Vitien
Blutungen in der Retina 71
Schrumpfniere
Diabetes
Atherom
Purpura
Skorbut
Sepsis
Anämie
Leukämie
Endocarditis
Vitium cordis
habituelle Glaskörperblutungen
Netzhautablösung 72
Albuminurie
Tumor, metastatisch
Retinitis 72
der inneren Schichten = Neuroretinitis

der äußeren Schichten = Chorioretinitis
Albuminurie
Diabetes
Leukämie
Anämie
Kachexie
Sepsis
Lues
Lipämie
Chorioidea 78
Lues
Tuberkulose
miliare Tuberkel
conglobierte Tuberkel
Chorioidaltumoren
Parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde 80
Stauungspapille

7. Aufrechtes Bild.

Refraktionsbestimmung 80
Parallaktische Verschiebung im aufrechten Bilde 82
Messung von Niveaudifferenzen 82

B. Subjektive Untersuchung.

1. Sehschärfe.

a) für die Ferne: Refraktion 84
Emmetropie
Hyperopie
Myopie
Pathologisches
Verhältnis von Sehstörungen und objektivem Befund 90
Einseitige Sehstörung ohne Befund 91
kongenitale Amblyopie
Chorioretinitis
retrobulbäre Neuritis optici
Hysterie
Doppelseitige Sehstörung ohne Befund 92
senile Macula
Hysterie
Sonstige Sehstörungen 92
Copiopia hysterica
Dyslexie
Alexie
optische
motorische
Verschiedene Formen der Sehstörungen 93
b) für die Nähe: Accommodation 96
Accommodationslähmung
doppelseitig:
Diphtherie
Botulismus
Atropin
einseitig:
Ophthalmoplegia interna
Lues

Tabes
Paralyse
Diabetes
Polioencephalitis
Mikropsie
Ausbleiben der Presbyopie
Diabetes
Katarakt

2. Gesichtsfeld.

Technisches 98
Parallelversuch
Perimetrie
binokulare Perimetrie
Skotome 100
subjektive (positive)
relative
absolute
objektive (negative)
relative
absolute
Zentrale Skotome 101
Doppelseitig
Alkohol
Tabak
Blei
Schwefelkohlenstoff
familiäre Neuritis optici
Diabetes
Carcinomkachexie
Einseitig
multiple Sklerose
Lues
Myelitis
Rheuma
Gicht
zentrale Retinitis specifica
zentrale Blutungen
Konzentrische Einschränkung 105
Stauungspapille
Atrophie
Perineuritis
multiple Sklerose
Chinin
Hysterie s. u.
Ringförmige Skotome 105
Lues (Ciliargefäße)
Diabetes
Sektorenförmige Skotome 105
Gefäßerkrankungen
multiple Sklerose
einfache Opticusatrophie
Exzentrische Skotome 107
Tabes
multiple Sklerose
Amotio retinae
Glaukom
Vergrößerung des blinden Flecks 107
Stauungspapille (Myopie, markhaltige Nervenfas.)
Hemianopsie 107
Homonyme Hemianopsie
totale
mit Maculaaussparung
ohne Maculaaussparung
inselförmige
partielle
doppelseitige
absolute
relative
Hemianopsie mit Halluzinationen 113

Hemianopsie mit Orientierungsstörungen
Hemianopsie mit Alexie 93
Ursachen:
Lues basilaris
Tumoren
Blutungen
Abszesse
Encephalitis
Meningitis
Bleivergiftung
Trauma
HemiopischeGesichtsfeldreste 114
Flimmerskotom 114
Heteronyme Hemianopsie 114
partielle
totale
absolute
relative
Ursachen:
Hypophysistumor
Lues basilaris
Tumor (Keilbein)
Hydrops III
Akromegalie
Wachstumsstörungen
Obscurationen 117
Tumor
Urämie
Atherom
Funktionelle Gesichtsfeldstörungen 117
konzentr. Einschränkung
Försterscher Verschiebungstypus

3. Farbensinn.

1. Angeborene Störungen 120
Daltonismus
totale Farbenblindheit
2. Erworbene Störungen 120
Störungen des Gelb-Blausinnes (Aderhaut)
Störungen des Rot-Grünsinnes (Netzhaut)
zentrale Skotome
einfache Atrophie
Santonin

4. Lichtsinn.

1. Unterschiedsempfindlichkeit 121
2. Reizschwelle 121
Hemeralopie
Xerose
Keratomalacie
Pädatrophie
Magenkatarrh
Potatorium
Carcinomkachexie
Lebercirrhose
Amotio retinae
Atrophia optici
Retinitis pigmentosa
Chorio-retinitis
Myopie
Hemeralopie, dioptrische
Nyktalopie
dioptrische
bei totaler Farbenblindheit

5. Zweiäugiges Sehen.

Prüfungsmethoden: 123

1. Einstellungsbewegung
2. Höhenprisma
3. Adduktionsprisma
4. Sammelbilder
5. Stereoskopbilder
6. Stäbchenversuch
7. Fallversuch
8. Nachbildversuch

Störungen 126

Ursachen

Schädigung der Sehschärfe eines oder beider Augen, Lähmung der Augenmuskeln.

6. Aeußere Augenmuskeln.

Tastversuch 126

Doppelbilder 128

Abducensparese

Oculomotoriusparese

Trochlearisparese

Divergenzparese

Konvergenzparese

doppelseitige Abducensparese

doppelseitige Rectus-internus-Parese 130

Regeln für die Doppelbilder

Parese einzelner Muskeln 133

BOSTON MEDICAL
JAN 16 1934
LIBRARY

A. Objektive Untersuchung.

1. Aeußere Betrachtung.

Bei der Betrachtung eines Patienten achten wir auf die Stellung der Augen im Kopf,
die Umgebung der Augen und
die Stellung der Augen zueinander.

Was hierbei auffallen kann, ist zunächst ein Exophthalmos. Wollen wir diesen als pathologisch im Interesse einer inneren Diagnose verwenden, so müssen wir die Abwesenheit von ein- oder doppelseitiger hochgradiger Myopie konstatieren (s. A. 3b. 5 u. 6).

Ferner kommt bei Schädelanomalien, und zwar rhachitischen, besonders beim Turmschädel, aber auch ohne solche, habituell Exophthalmos vor. — Im ersteren Falle ist er oft verbunden mit neuritischer Atrophie der Sehnerven und Strabismus divergens. Nur scheinbar ist der Exophthalmos bei klaffenden Lidspalten, wie wir sie bei Tumor cerebri (s. d.) oder Amaurosen verschiedenster Ursache finden. Diese Formen von Exophthalmos dürfen nicht mit erworbenem Exophthalmos in dem sogleich zu besprechenden Sinne verwechselt werden. Die Diagnose bedarf also oft der anamnestischen Unterstützung, daß die Augen oder das Auge aus dem Kopf hervorgetreten sei.

Exophthalmos.

Der einseitige Exophthalmos hat eine wesentlich andere Bedeutung als der doppelseitige (s. unten). Meist handelt es sich um Affektionen der Orbita oder deren näherer Nachbarschaft.

Ursachen: Im Vordergrunde des Interesses stehen ätiologisch akute oder chronische Affektionen der Nebenhöhlen: Kiefer-, Stirn-, Keilbeinhöhle und Siebbeinzellen. Bei Kiefer- und Stirnhöhlenaffektionen ist die Knochenauftreibung oft zu lokalisieren, zumal wenn im letzteren Falle Perforation an der typischen Stelle oberhalb des Lig. canthi int. droht (s. S. 5), doch durchaus nicht immer, noch seltener ist dieses bei den Affektionen der Siebbeinzellen und nie bei denen der Keilbeinhöhle der Fall. Bei akuten Entzündungen haben wir Rötung der Lider, Chemose der Conjunctiva und oft Neuritis optici oder Stauungspapille, bei den chronischen Formen fehlt meistens alles dies, und es ist bekannt, bis zu welchen außerordentlichen Dislokationen des Bulbus (besonders nach unten und außen) solche Nebenhöhlenerweiterungen führen können, ohne das binokulare Sehen zu schädigen.

Seltener ist der einseitige Exophthalmos durch orbitale Prozesse selbst bedingt.

Hier sind in erster Linie spezifische Prozesse (Periostitis gummosa) zu erwähnen.

Jeder derartige einseitige Exophthalmos werde zunächst, auch bei Tumorverdacht (s. u.), mit Inunktion behandelt.

In zweiter Linie stehen die Tumoren im engeren Sinne: Sarkome, Lipome, Dermoidcysten, Cysticerken,

metastatische Tumoren. Bei den Tumoren tritt oft Stauungspapille, und zwar meist frühzeitig, auf. Je tiefer der Tumor in der Spitze der Orbitalpyramide sitzt, um so hochgradiger sind die Sehstörungen und Beweglichkeitsdefekte.

Von der Differentialdiagnose der Orbitaltumoren gegenüber den Opticustumoren sehe ich ab.

Ueber scheinbaren Exophthalmos bei Oculomotoriuslähmung und Ophthalmoplegia externa s. unten.

In dritter Linie ist Thrombophlebitis orbitae und Sinusthrombose zu bedenken: erstere fast immer entzündlichen, letztere gelegentlich einfach marantischen Ursprungs. Die Thrombophlebitis orbitae kann sich an lokale Prozesse anschließen: orbitale Phlegmone, besonders nach Verletzungen, Periostitiden, Nebenhöhleneiterungen, Zahnaffektionen, sie kann aber auch metastatisch nach oder im Verlauf von Scarlatina, Morbilli, Erysipel u. a. auftreten.

Die Thrombose des Sinus cavernosus ist am häufigsten bedingt durch Caries des Felsenbeins, kann aber auch durch die oben genannten Schädlichkeiten metastatisch entstehen. Sie ist nicht selten doppelseitig, was sich aus der direkten Kommunikation beider Sinus leicht erklärt. Ophthalmoskopisch charakteristisch ist die starke venöse Stase des Augenhintergrundes.

Endlich kann der einseitige Exophthalmos in seltenen Fällen bei Morbus Basedowii auftreten.

Nicht zu verwechseln sind diese Formen von Exophthalmos mit den die Panophthalmie begleitenden Reizerscheinungen. Die entzündlichen Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes gestatten die Differentialdiagnose. Eine seltene Ursache des einseitigen Exophthalmos

ist ferner die Entzündung der Tenonschen Kapsel infolge Rheumatismus, Gicht, Influenza. Auch orbitale Blutungen (ohne Trauma) können gelegentlich einseitigen Exophthalmos bedingen.

Der pulsierende Exophthalmos ist meist bedingt durch offene Kommunikation zwischen Carotis interna und Sinus cavernosus (Trauma), selten durch Encephalocele.

Intermittierender Exophthalmos findet sich bei nervösen Erregungszuständen, vermutlich bedingt durch stärkere Füllung der orbitalen Venengeflechte, besonders bei Patienten mit Vitium cordis. Auch körperliche Anstrengungen können diesen Exophthalmos auslösen und Blutungen hervorrufen, die zu Sehstörungen (Opticusatrophie) und Augenmuskellähmungen führen können („vikariierende" Blutungen bei Suppressio mensium).

Wesentlich andere Bedeutung hat der doppelseitige Exophthalmos.

Am häufigsten ist er bedingt durch Morbus Basedowii und kombiniert sich dann gewöhnlich mit Gräfes Symptom (Zurückbleiben des oberen Lides bei Blicksenkung), Stellwags Symptom (seltener Lidschlag), Möbius' Symptom (Neigung zu Divergenz der Augenachsen: Schwäche der Konvergenz).

Ferner finden wir doppelseitigen Exophthalmos mäßigen Grades gelegentlich bei Hirntumoren, sehr viel seltener bei doppelseitigen Orbitalaffektionen, Lymphomen, bei Pseudoleukämie, doppelseitigen Nebenhöhlenerkrankungen und endlich bei Tumoren, die von der Mittellinie ausgehen, besonders vom Keilbein, und bei Sinusthrombose.

Von Exophthalmos bei Schädelanomalien, Myopie u. a. war oben die Rede.

Das Gräfesche Symptom (s. oben) ist fast immer doppelseitig und kommt am häufigsten bei Morbus Basedowii vor. Doch ist zu beachten, daß es mit recht wechselnder Deutlichkeit auftreten kann. Bald ist es bei langsamer, bald bei schneller Blicksenkung, bald nach vorangegangener Blickhebung am deutlichsten.

Es findet sich gelegentlich auch bei Hirntumoren, bei Amaurosen („aufgerissene Lidspalten"), bei Lähmung der Blicksenker und endlich, doch selten, auch bei Gesunden.

Hautnarben.

Hautnarben am Orbitalrand, meist außen oben oder unten gelegen, die mit dem Knochen verwachsen sind, deuten mit großer Wahrscheinlichkeit auf Knochentuberkulose. Sie sind nicht selten traumatisch bedingt. Oft führen sie zu Ektropium des oberen oder unteren Lides und können in letzterem Falle scheinbaren Exophthalmos bedingen.

Narben über den Lig. canthi int. deuten auf Stirnhöhlen-, unter diesen auf Tränensackaffektionen, die ihrerseits wieder durch Eiterungen der Cellae oder der Oberkieferhöhle bedingt sein können.

Sympathicus.

Die einseitige Sympathicusparese oder der Hornersche Symptomenkomplex besteht in engerer Lidspalte und Pupille, leichtem Grade eines scheinbaren Enophthalmos. Bei frischen Lähmungen des Sympathicus

ist die gelähmte Seite öfter — besonders bei körperlichen Anstrengungen — gerötet, bei älteren blässer als die gesunde. Bei älteren Lähmungen tritt manchmal das einseitige Schwitzen der gesunden Seite bei Blaß- und Trockenbleiben der paretischen auf, manchmal auch auf dieser letzteren ein langsam sich entwickelnder Schwund des orbitalen Fettes und dadurch wirklicher Enophthalmos.

Die einseitige Sympathicusparese deutet meist auf Struma, wobei weniger die Größe, als vielmehr tiefe Lage und Derbheit der Schilddrüsengeschwulst maßgeblich sind. Ferner können Lungenspitzenaffektionen, Halsdrüsentumoren und -narben, Carotisaneurysmen, Oesophaguscarcinom u. a. Sympathicusparese bedingen. Bei Armlähmungen spricht eine gleichseitige Sympathicusparese für Wurzelläsionen im Gegensatz zu den Erbschen Plexusaffektionen, gelegentlich also für Frakturen der Halswirbelsäule. Sympathicusparese mit gekreuzten Hemisymptomen und ungekreuzten Trigeminusstörungen spricht für Sitz der Affektion unterhalb des Pons auf der Seite des Sympathicussymptoms.

Auch Syringomyelie, Hämatomyelie, Myelitis cervicalis können einseitige Sympathicusparese bedingen.

Daß sich die Sympathicusparese, zumal die rezidivierende, schnell auftretende und verschwindende, häufiger bei Neurasthenikern und Hysterikern finde, entspricht meinen Erfahrungen nicht.

Ist die Parese nicht deutlich, so kann man den Kokainversuch anstellen: in jedes Auge bringt man möglichst gleiche Mengen — je 1 Tropfen — einer 5-proz. Kokainlösung: nach 15 Minuten muß sich die normale

Pupille und Lidspalte erweitern, die paretische nicht oder weniger.

Doppelseitige Sympathicusparese ist sehr viel seltener und deutet auf Wirbelläsionen an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark, event. auf Hämatomyelie (Centrum ciliospinale BUDGES).

Einseitige Sympathicusreizung ist sehr viel seltener als die Sympathicuslähmung: weitere Pupille und Lidspalte der befallenen Seite, gelegentlich mit einseitigem GRÄFEschen Symptom vergesellschaftet. Die Ursachen sind dieselben wie die schließlich zu Parese führenden.

Facialis.

Facialisreizungen (Tic convulsif, Blepharospasmus, Nictitatio, fibrilläre Lidmuskelzuckungen) sind häufiger ein- als doppelseitig. Meist sind sie reflektorisch bedingt durch Reizzustände im Trigeminus, Erosio corneae, skrofulöse Ophthalmie, Supra- und Infraorbitalneuralgie, Nebenhöhlenaffektionen, Zahnweh. Aber auch Eingeweidewürmer, Uterinleiden u. a. sollen reflektorisch den Augenfacialis reizen können. Zu Zuckungen und Kontrakturen der Gesichtsmuskulatur führt die reflektorische Facialisreizung bei Unterbrechung der oberen (supranucleären) Facialisbahn. Sehr viel seltener wird der (motorische) Facialis direkt von irgendeiner Stelle zwischen Rinde und Peripherie gereizt, z. B. durch Tumoren.

Funktionell bedingt ist die Facialisreizung bei Chorea, Migräne, Epilepsie und Hysterie.

Erhöhte mechanische Erregbarkeit zeigt der Gesichtsfacialis (CHVOSTEKsches Zeichen) bei Tetanie.

Facialislähmung, fast stets einseitig, zeigt folgende

Augensymptome: Herabhängen des unteren Lides der Schwere nach (in älteren Fällen Ectropium), mangelhafter Lidschluß und Tränenträufeln (mechanisch bedingt durch mangelhafte Abfuhr von seiten des defekten Lidschlages), event. Keratitis e lagophthalmo, „Fliehen der Cornea“ nach oben bei versuchtem Lidschluß (BELLsches Phänomen).

Mangelhafter Lidschluß mit ähnlichen Folgezuständen findet sich bei Sklerodermie und Ichthyosis.

Einseitiges psychisches Weinen (auf der gelähmten Seite fehlt der Tränenfluß) deutet auf Beteiligung der vom Ganglion geniculi in den Nervus petrosus superficialis major einbiegenden Fasern, also bei Stammaffektion des Facialis auf einen Sitz cerebralwärts vom Ganglion geniculi.

Bedingt ist die Facialislähmung öfter durch periphere Prozesse, Rheumatismus, Lues, Ohraffektionen, doch ist stets auch an Tabes, myasthenische Bulbärparalyse und besonders Paralyse zu denken (cf. Pupille). Isolierte Lähmung des Augenfacialis (ohne Beteiligung des Mundfacialis) ist Kernsymptom.

Die Diplegia facialis ist meist nukleär bedingt (Bulbärparalyse u. a.), seltener peripher, sehr selten supranukleär oder cerebral. Angeboren oder in frühester Jugend erworben ist sie beim infantilen Kernschwund, bei Entwicklungshemmungen in den Kerngebieten; traumatisch nach Zangenentbindungen. Durch Erkrankung der Gesichtsmuskeln selbst ist die Diplegia facialis bei den verschiedenen Formen der Muskeldystrophie bedingt.

Nach NOTHNAGEL sind die (Gemüts-)„Ausdrucksbewegungen“ der Gesichtsmuskulatur, Lachen u. a.

abhängig vom Sehhügel und seiner Stabkranzverbindung zur Rinde. Die willkürliche Innervation des Facialis kann z. B. durch einen encephalitischen Herd in der inneren Kapsel gelähmt sein, ohne daß Lachen, Weinen und ähnliches gestört ist. Anderenfalls können möglicherweise die psychischen Ausdrucksbewegungen durch einen Herd im Sehhügel gelähmt sein, ohne daß die willkürliche Innervation des Facialis gestört ist.

Ptosis.

Die Ptosis kann einseitig und doppelseitig auftreten. Einseitig ist sie oft bedingt durch Oculomotoriuslähmung (Ptosis paralytica, s. d.), oft ist sie nur Begleiterscheinung entzündlicher Affektionen des Bulbus und der Nebenhöhlenerkrankungen (Ptosis spastica, s. unter Facialisreizung S. 7). Ferner kann sie traumatisch bedingt, endlich, doch selten, angeboren sein (Kernaplasie).

Hebt sich das herabhängende Lid beim Oeffnen des Mundes, beim Kauen usw., so ist die Ptosis sicher als angeboren aufzufassen (Ptosis mit Mitbewegung).

Eine corticale Ptosis soll bedingt sein durch Affektionen des Scheitel- oder Schläfenlappens (Gyrus angularis?) der Gegenseite (seltener der gleichen Seite).

Die doppelseitige Ptosis kann angeboren auftreten. Tritt sie familiär auf, so kombiniert sie sich gewöhnlich mit anderen Beweglichkeitsdefekten. Ist sie erworben, so handelt es sich meist um schwere Erkrankung der Basis cerebri (Lues mit partieller, doppelseitiger Oculomotoriusparese) oder Kernaffektionen (Ophthalmoplegia externa duplex). Ptosis sehr wechselnden Grades findet sich bei myasthenischer Bulbärparalyse.

Einseitige oder doppelseitige Ptosis kann auch durch periphere Ursachen bedingt sein: progressive Muskelatrophie, orbitale Periostitis (specifica) u. a. Das Symptom der isolierten (ein- oder doppelseitigen) Ptosis ist also nie topisch-diagnostisch zu verwerten.

Auszuschließen bei der Diagnose Ptosis sind besonders chronische Conjunctivalveränderungen, besonders Trachom.

Endlich kann die einseitige und doppelseitige Ptosis hysterischen Ursprungs sein.

Ptosis sympathica s. o. bei Sympathicusparese.

Tränenorgane.

Epiphora oder Tränenträufeln ist meist bedingt durch einseitige oder doppelseitige Dakryostenose, doch wird es auch gelegentlich als Initialsymptom nervöser Erkrankungen beschrieben, besonders bei Morbus Basedowii.

Ein Versiegen der Tränen wird einseitig beobachtet bei Facialislähmung sowohl wie bei Affektionen des Trigeminus. (Ueber einseitiges psychisches Weinen s. o. bei Facialis.)

Doppelseitig findet sich dieses Symptom beim katatonischen Stupor, beim Botulismus, bei Lepra, Typhus und der Mikuliczschen Krankheit (Symmetrische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen) s. u.

Tränendrüsenentzündung ist einseitig nicht häufig und hat nur spezialistisches Interesse. Tritt sie doppelseitig, zumal mit Hodenschwellung auf, so ist an Mumps zu denken; beteiligen sich Submaxillar-, Sublingualdrüsen und Parotis an einer doppelseitigen Dakryoadenitis chron., so kommt in erster Linie Mikuliczsche Krankheit in Betracht.

Gelegentlich bedingt Jodkali eine Schwellung der Tränendrüsen.

Tränensackeiterungen führen im Gegensatz zu Stirnhöhlenaffektionen (s. S. 5) nicht ober-, sondern unterhalb des Lig. canth. int. zur Perforation.

Oedeme.

Lidödeme sind, einseitig, fast stets lokal bedingt (Hordeolum), doppelseitige lassen — wenn nicht entzündlich — an Nephritis oder Anomalien der Blutmischung denken.

Herpes.

Herpes ophthalmicus hat zunächst wegen der oft ernsten Cornealkomplikationen nur spezialistisches Interesse. Nach Erfahrungen der NEISSERschen Klinik ist der Herpes zoster ophthalmicus bei alten Leuten als Frühsymptom einer Pachymeningitis, Meningoencephalitis, progressiven Paralyse, Hemiplegie aufzufassen: prämonitorische Blutung im Ganglion Gasseri. Von anderen Autoren wird der Herpes zoster als Infektionskrankheit angesprochen, wofür gelegentlich epidemisches Auftreten spricht; von anderen wird Intoxikation angenommen: Arsenik, Kohlenoxydgas, Miesmuschelvergiftung; ferner Autointoxikation bei Gicht, Diabetes, Rheuma, Influenza; endlich Nerventrauma, Druck eines Orbitatumors auf den Nervus supraorbitalis u. a. Im Anschluß an Herpes ophthalmicus kann Panophthalmie auftreten, später finden sich gelegentlich Hyp- und Hyperästhesie im Bereich des I. Trigeminusastes (s. unten S. 27).

Herpes febrilis findet sich bei allen möglichen fieberhaften Krankheiten.

Augenbewegungen.

Man lasse den Patienten spontan nach rechts und links, oben und unten blicken. Ist dieses möglich, so geschieht die reflektorische Blickwendung nach rechts, links, oben und unten auf den vorgehaltenen Finger ebenfalls, doch nicht immer umgekehrt, d. h. es können gelegentlich reflektorisch Augenbewegungen ausgelöst werden, die spontan nicht in Funktion gesetzt werden.

Zur Auslösung einer Konvergenzinnervation ist meist das Vorhalten des Fingers, ev. des eigenen Zeigefingers des zu Untersuchenden nötig.

Die Störungen der Augenbewegungen lassen sich der Hauptsache nach auf diese einfache Weise diagnostizieren, Einzelheiten werden unter B 6 zur Sprache kommen.

Strabismus. Stehen beide Augenachsen beim Blick in die Ferne nicht parallel, sondern ist die eine von ihrer normalen Lage nach innen, außen, oben oder unten abgewichen, so besteht Schielstellung. Die Frage erhebt sich, ob wir es mit gewöhnlichem konkomitierenden oder mit paralytischem Schielen zu tun haben.

Strabismus concomitans liegt vor, wenn der Schielwinkel, d. h. der Winkel, den die Achse des Schielauges mit der des führenden Auges bildet, bei allen Blickbewegungen konstant bleibt,

Strabismus paralyticus, wenn er in der Größe bei Blickbewegungen nach den verschiedenen Richtungen wechselt.

In sehr seltenen Fällen hat der konkomitierende Strabismus eine für unsere Betrachtungen wichtige diagnostische Bedeutung (s. S. 14).

Unter Muskelgleichgewicht verstehen wir den Zustand des Augenmuskelapparates, in dem sich auf eine vorgehaltene Nadelspitze beide Augen genau einstellen, auch wenn das eine durch die Hand verdeckt wird. Wird die deckende Hand weggenommen, so darf das freigegebene Auge also keinerlei Einstellungsbewegungen machen, gleichgültig, ob das andere Auge einen fernen oder nahen Punkt fixiert.

Solche absolut normalen Verhältnisse finden wir nun selten. Zumal bei Refraktionsanomalien, aber auch ohne solche, weicht unter der deckenden Hand das zweite Auge, wenn das eine einen bestimmten Punkt fixiert, nach außen (Exophorie = dynamische Divergenz = Insuffizienz der Konvergenz) oder innen (Esophorie = dynamische Konvergenz = Insuffizienz der Divergenz), sehr viel seltener nach oben (Hyperphorie) oder unten (Kataphorie) ab, um sich bei Wegnahme der deckenden Hand ebenfalls auf den vom anderen Auge fixierten Finger einzustellen.

Solche dynamischen Insuffizienzen (latente Strabismen) können nun höhere Grade annehmen, so daß ihre Ueberwindung durch entsprechend erhöhte Muskelinnervation zeitweilig oder dauernd unmöglich wird (periodischer oder manifester Strabismus concomitans). Daß solches in Zeiten allgemeiner Körperschwächung besonders bei Kindern auftritt, kann nicht wundernehmen. So erklären sich die häufigen Angaben, das Kind schiele seit den Masern oder dergl.

Ist ein Auge von Hause aus schwachsichtig oder durch Hornhautflecke geschädigt oder ganz blind, so ist begreiflich, daß es dann um so leichter in Schielstellung geht, da der regulierende Faktor des binokularen

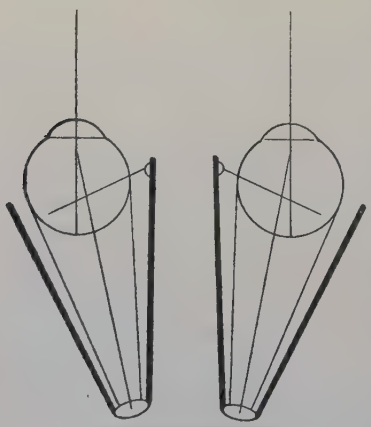
Sehens fehlt und die Doppelbilder leicht ihrer Undeutlichkeit wegen unterdrückt werden können.

Auch bei allgemeinen Nervenkrankheiten und überhaupt nach den verschiedensten Erschöpfungszuständen können sich solche Insuffizienzen der Divergenz oder Konvergenz gelegentlich bemerkbar machen, so beim Morbus Basedowii die dynamische Divergenz, zum Teil vielleicht mechanisch durch den Exophthalmos bedingt, so ferner Strabismus convergens bei der Littleschen Krankheit.

Eine größere diagnostische Bedeutung für innere Krankheiten scheint mir der Strabismus concomitans indes nicht zu besitzen.

Strabismus paralyticus.

Wesentlich wichtiger ist eine richtige diagnostische Bewertung des Strabismus paralyticus, dessen Haupttypen hier besprochen werden sollen.



Muskelinsertionen.

Der einfachste Fall ist gegeben, und zugleich einer der häufigsten, in der — beispielsweise linksseitigen — Abducensparese. Das linke Auge steht in leichter Adduktion, beim Blick nach links bleibt es in dieser Stellung, wenn die Lähmung vollständig ist, es bewegt sich

nur wenig nach außen, wenn es sich um eine Parese handelt, während das rechte Auge mit dem Corneosclerallimbus den nasalen Winkel der Lidspalte berührt. Es vergrößert sich also der Schielwinkel beim Blick nach links. Beim Blick nach rechts gehen beide Augen gleichweit nach rechts, die Augenachsen stehen parallel, der Schielwinkel ist gleich Null. Beim Blick nach oben oder unten ist der Schielwinkel ebenso groß wie bei der Ausgangsstellung. Da der Abducens durch den Musculus rectus externus nur bei der Abduktion des linken Auges mitzuwirken hat, versteht sich dies ja ohne weiteres. Da, wie wir später noch genauer erörtern werden, Doppelbilder hierbei nur beim Blick nach links, oben, unten und geradeaus, nicht aber nach rechts auftreten, so drehen solche Patienten den Kopf nach links, um den Bereich des Einfachsehens gerade vor sich zu haben. Kommt ein Patient mit links gedrehtem Kopf gerade auf uns zu, so kann man schon daraus gelegentlich eine linksseitige Abducensparese diagnostizieren.

In der Nähe, d. h. beim Lesen und Schreiben, stört diese Lähmung die Patienten erheblich weniger oder gar nicht, da in gewisser Entfernung, d. h. im Konvergenzpunkt der Augenachsen, in der Mittellinie einfach gesehen wird.

Das Beispiel der linksseitigen Abducensparese werde hier sogleich zur Ableitung des Begriffes „sekundärer Schielwinkel“ benutzt. Beim natürlichen Sehen fixiert ein Patient mit linksseitiger Abducensparese gewöhnlich mit dem rechten Auge — vorausgesetzt, daß dieses nicht wesentlich schlechter sieht als das andere. Verdeckt man ihm nun das rechte, gesunde Auge und fordert ihn auf, mit dem linken zu fixieren, und zwar entweder in

der Medianebene oder — wenn der Abducens nur leicht paretisch ist — beim Blick nach links hin, so braucht der linke paretische Rectus externus einen erhöhten Innervationsimpuls, der sich — nach dem Gesetz von der stets gleichmäßigen Innervation beider Augen — auch auf den Rectus internus des anderen (rechten) Auges fortpflanzt; da dieser aber nicht paretisch ist, hat der erhöhte Innervationsimpuls hier einen größeren Effekt, das Auge geht in starke Adduktion und schielt jetzt stärker konvergent, als das gelähmte Auge bei freiem Blick. Der sekundäre Schielwinkel ist also bei Strabismus paralyticus größer als der primäre. Vorgetäuscht werden können solche Verhältnisse durch Anisometropie, besonders wenn ein Auge hyperopisch, das andere normal oder myopisch ist.

Aehnlich liegen die Verhältnisse bei der — beispielsweise linksseitigen — Trochlearisparese.

Entsprechend seiner Insertion — punctum fixum an der Trochlea, punctum mobile am hinteren oberen äußeren Bulbusquadranten — bewegt er die Cornea nach unten-außen und rollt die obere Bulbushälfte nasalwärts.

Ist er gelähmt, fehlt also seine Mitwirkung bei den Augenbewegungen, so geht der Bulbus unter dem Zuge der anderen Muskeln nach oben-innen, und die obere Hälfte rollt etwas nach außen (temporalwärts).

Soll ein auf diese Weise aus seiner Lage gebrachter Bulbus durch eine kompensierende Kopfbewegung wieder in seine Ausgangsstellung gebracht werden, so muß sich der Kopf nach unten-links senken, und zwar, damit auch die Rollung ausgeglichen werde, das Kinn etwas mehr als die Stirn.

Den anderen Bulbus bringen entsprechende Muskelinnervationen in eine zu jenem passende, d. h. beim Blick in die Ferne parallele Stellung.

So hat auch die Trochlearisparese ihre typische Kopfhaltung und kann in geeigneten Fällen daran erkannt werden.

Bei der Oculomotoriusparese wirken nur noch Abducens und Trochlearis auf den (z. B. linken) Bulbus, er weicht also nach außen-unten ab; da jedoch auch der Levator palpebrae superioris oft mitgelähmt ist, so treten dann keine Doppelbilder auf. Wohl aber kommt es bei leichteren Paresen, wenn die Ptosis nicht so hochgradig ist, daß die Pupille gedeckt ist, zur Ausbildung einer typischen Kopfhaltung. Ist das linke Auge nach unten und außen, d. h. links abgewichen, so wird es wieder in seine Ausgangsstellung gelangen, wenn der Kopf nach oben rechts bewegt wird. Da durch die Trochleariswirkung die obere Hälfte des linken Bulbus etwas nasalwärts herübergerollt ist, muß dies durch eine Neigung des Kopfes auf die linke Schulter zu kompensiert werden, d. h. das Kinn geht etwas weiter nach rechts (und oben) als die Stirn. So hat auch die Oculomotoriusparese ihre typische kompensierende Kopfhaltung.

Ob bei einer Oculomotoriusparese der Trochlearis mitbeteiligt oder nicht, ist leicht an folgendem Verhalten zu entscheiden. Versucht der Patient, den durch die Oculomotoriusparese abduzierten Bulbus zu senken, so erfolgt, wenn der Trochlearis intakt ist, eine Rollung des Bulbus um die Augenachse; bleibt diese aus, so ist der Trochlearis gelähmt.

Lähmungen einzelner Muskeln — abgesehen

vom Rectus externus und Obliquus superior, die durch ihre eigenen Nerven versorgt werden, also z. B. des Rectus internus, superior, inferior und des Obliquus inferior, sind erheblich selten und meist als partielle Oculomotoriusstammaffektionen anzusprechen (s. darüber unten sub. B 6).

Weitere leicht zu diagnostizierende Lähmungen sind die Ophthalmoplegia totalis: das eine Auge steht unbeweglich geradeaus, durch Mitbeteiligung der inneren Augenmuskulatur ist die Pupille weit, die Accommodation gelähmt, das obere Lid hängt herab.

Unter Ophthalmoplegia externa versteht man dasselbe Krankheitsbild, nur mit dem Unterschied, daß die innere Augenmuskulatur (also Pupille und Accommodationsmuskel) nicht mitbetroffen ist. Sind diese beiden Muskeln [Sphincter iridis und Ciliarmuskel] allein befallen — bei Intaktheit sämtlicher äußeren Augenmuskeln — haben wir also nur Pupillenerweiterung und Accommodationslähmung vor uns, so diagnostizieren wir eine Ophthalmoplegia interna (über deren objektive Diagnose s. A 5 Schattenprobe).

Mit der Ophthalmoplegia externa ist nicht zu verwechseln eine Lähmung der äußeren Oculomotoriusäste. Wir haben — da Trochlearis und Abducens intakt sind — dann eine Oculomotoriuslähmung ohne Ophthalmoplegia interna vor uns.

Die bisher besprochenen Lähmungen können nun auch doppelseitig auftreten, zumal die Abducens- und Oculomotoriusparesen sind gar nicht selten doppelseitig, viel weniger die Trochlearisparese. Doppelseitig kann ferner sein: Ophthalmoplegia totalis, interna und einzelne

Muskellähmungen, z. B. beider Recti superiores. Letzteres ist besonders zu betonen mit der Bemerkung, daß wir es dann noch nicht ohne weiteres mit den gleich näher zu besprechenden Blicklähmungen zu tun haben.

Blicklähmung.

Haben wir z. B. an beiden Augen eine Lähmung des Rectus superior, so müssen wir annehmen, daß von beiden Oculomotorii nur eben jene Fasern symmetrisch ergriffen sind, welche zum Rectus superior gehen. Es ist aber noch eine andere Erklärung möglich: nehmen wir ein Zentrum für die Erhebung des Blickes — resp. des Doppelauges — an, so können wir die Verhältnisse aus einem Herde erklären: Lähmung der Blickhebung. Entsprechend kann es eine Lähmung der Blicksenkung geben.

Können beide Augen nicht nach rechts blicken, so müssen wir entweder 2 Herde annehmen: einen, der den rechten Rectus externus resp. Abducens, und einen, der den linken Rectus internus isoliert schädigt,

oder ungezwungener erklärt sich das Krankheitsbild als eine Lähmung des Rechtswenderzentrums.

Kann der Blick beider Augen weder nach rechts, noch nach links gewendet werden, so brauchen wir dazu entweder 4 Herde (beide Recti externi resp. Abducentes und beide Recti interni), oder wir brauchen 2 Herde, welche die beiden Seitenwenderzentra betroffen haben, oder endlich können wir unter der nicht unwahrscheinlichen Annahme, daß sich die von den Seitenwenderzentren ausgehenden Bahnen kreuzen, mit der Annahme eines Herdes an der Kreuzungsstelle dieser Bahnen auskommen.

Ferner kennen wir von derartigen binokularen Blick-

beeinträchtigungen eine Konvergenzlähmung: Die Augen können nach oben und unten und ebenso parallel nach rechts und links blicken. Einzig und allein die Konvergenz auf einen nahen Gegenstand ist unmöglich (cf. B 6).

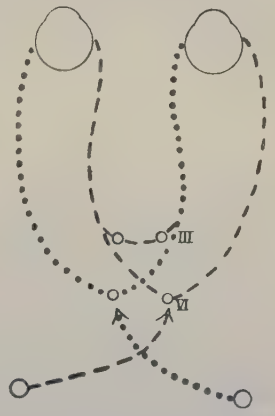
Zu bedenken ist, daß eine Konvergenzbewegung auch dann ausbleibt, wenn ein Auge stark amblyopisch oder blind ist, da dann kein Interesse am binokularen Einfachsehen besteht. Das sehende Auge macht dann eine Adduktion, das blinde aber eine Abduktion, das Doppelauge also keine Konvergenz, sondern eine seitliche Blickbewegung.

Ferner kennen wir eine Divergenzlähmung, wobei die Augen auf einen nahen Punkt eingestellt sind, aber die für die Ferne nötige — relative — Divergenz nicht ausführen können, wohl gemerkt bei freier Seitenbewegung. Alle diese Blicklähmungen betreffen also nie ein Auge allein, sondern stets beide Augen gleichzeitig, man kann sie auch (Blick-) Lähmungen des Doppelauges oder associierte Lähmungen nennen.

Nehmen wir in der Hirnrinde entsprechend den motorischen Zentren für Arm, Bein usw., auch solche für Rechts- und Linkswendung an, so werden von hier aus die willkürlichen Rechts- und Linkswendungen des Blickes ausgeführt werden. Da diese Funktionen gelähmt sein können, ohne daß die subcorticale, reflektorische Rechts- und Linkswendung des Blickes aufgehoben zu sein braucht, so haben wir allen Grund, untergeordnete Mechanismen anzunehmen.

Betrifft die Schädigung z. B. die Rindenzentren, so erhalten wir das Bild der konjugierten Deviation, d. h. der Seitenwendung der Augen und des Kopfes.

Dabei ist die Blickwendung nach der anderen Seite also nicht völlig unmöglich, sie kann reflektorisch unter günstigen Bedingungen noch ausgelöst werden, sie geschieht aber nicht willkürlich. Die Patienten blicken z. B. stundenlang immer nur nach rechts. Stehen die Augen dabei ruhig, so haben wir es mit einer Lähmung der Linkswender zu tun, deren Zentrum wir in der rechten Hirnhälfte zu suchen haben: „Die Augen sehen also den Herd an." Haben wir es mit Augenzuckungen oder sonstigen Reizsymptomen zu tun, während der Blick beständig nach rechts gerichtet ist, so nehmen wir mit Wahrscheinlichkeit einen Reizzustand im Rechtswenderzentrum an, welches im linken Hirn zu suchen ist: „Die Augen sehen vom Herd weg."



Blicklähmung.

Befindet sich der — z. B. eine linksseitige Hemiplegie bedingende, also rechts gelegene — Herd im Pons oder Hirnschenkel und gesellt sich eine Deviation hinzu, so werden jetzt die — bereits gekreuzten — Rechtswenderbahnen mitbetroffen, die Linkswender bekommen das Uebergewicht, und es resultiert Deviation nach links. Es ist dann als Lähmungssymptom aufzufassen, daß die Augen vom Herd wegsehen, als Reizsymptom, wenn sie ihn ansehen, also umgekehrt wie bei cerebralen Herden.

Ursachen der Lähmungen.

Was die Aetiologie und somit die diagnostische Bedeutung der Augenmuskellähmungen anbetrifft, so müssen wir Unterschiede machen je nach dem Alter der Patienten.

Lähmungen einzelner Augenmuskeln bei Kindern lassen stets an überstandene Infektionskrankheiten, namentlich Diphtherie denken: Am häufigsten wird ohne Pupillenstörungen die Accommodation doppelseitig gelähmt (s. B. 1 b), in zweiter Linie die Abducentes, selten die Oculomotorii.

Nicht zu vergessen ist, daß einseitige und doppelseitige Abducenslähmungen auch angeboren sein können, entweder als angeborener Kerndefekt oder als Folge eines Geburtstraumas. Dabei findet sich oft Retraktionsbewegung des Bulbus bei Adduktion. Doppelbilder fehlen bei angeborenen Lähmungen.

Auch die Ophthalmoplegia totalis kann mehr oder weniger komplett angeboren oder in frühester Jugend entstanden sein (Diplegia facialis, juveniler Kernschwund).

Blicklähmungen sind in erster Linie Pons-symptome. Die Herde haben wir bei Lähmung der Seitenwender zwischen III und VI zu suchen, bei Lähmung der Heber und Senker in der Gegend der Vierhügel oder in diesen selbst, ebenda bei der Konvergenz- und Divergenzlähmung.

Bei Kindern kommen ätiologisch zuerst Solitärtuberkulose und dann Tumoren, Erweichungen, Blutungen des Hirnstammes in Betracht, ferner Tumoren des Pons oder Kleinhirns mit Druck auf den Pons.

Bei Vitium cordis und Endocarditis ist an embolische Prozesse zu denken.

Nie wolle man die Diagnose einer einseitigen oder doppelseitigen Abducens- und Oculomotoriusparese lokalisatorisch verwenden, zumal wenn erhöhter Hirndruck besteht. Typische Blicklähmungen gestatten dagegen meist eine relativ genaue Lokalisation. Diffuse Blickbeschränkungen, zumal mit Nystagmus, deuten auf multiple Sklerose, die ja auch im kindlichen Alter gelegentlich mit in Frage kommt und myasthenische Bulbärparalyse.

Konjugierte Deviationen finden wir am häufigsten bei corticalen Läsionen: bei verschiedenen Formen von Meningitis und besonders Encephalitis. Direkt lokalisatorisch sind die Deviationen indes meist nicht zu verwenden, nur zwischen rechtsseitigem und linksseitigem Sitz lassen sie unter obigen Voraussetzungen meist unterscheiden.

Handelt es sich um erwachsene, wenn auch noch jugendliche Patienten, so kommt in erster Linie ätiologisch die Lues, bei etwas älteren Patienten Tabes und Paralyse in Frage, wodurch sich über die Hälfte, vielleicht $^2/_3$ aller Lähmungen erklären lassen.

Besonders charakteristisch ist für Lues die Ophthalmoplegia interna, öfter einseitig als doppelseitig.

25 Proz. der genannten Lähmung sind syphilitisch, nur 10 Proz. tabisch, 5 Proz. progressiv paralytisch, 5 Proz. traumatisch, 5 Proz. intrakraniell bedingt.

50 Proz. der Fälle von Ophthalmoplegia interna bleiben ätiologisch unklar.

Ophthalmoplegia externa kann Kernsymptom

sein: Abducens-, Trochlearis- und Oculomotoriuskern unter Erhaltung des Kerngebietes für die inneren Augenmuskeln. Oefter doppelseitig (progressive Ophthalmoplegie).

Ophthalmoplegia totalis, einseitige (also externa + interna) deutet auf die Spitze der Orbitalpyramide hin. (Tumor, Periostitis u. a.)

Komplette Lähmungen sprechen mehr für Tabes und Paralyse, Paresen mehr für Lues.

Für Lues spricht ferner ganz besonders die doppelseitige, zumal die rezidivierende Oculomotoriusparese und doppelseitige Ptosis auch ohne sonstige Oculomotoriusbeteiligung.

Auf die Tabes allein kommen ca. 20 Proz. aller Augenmuskellähmungen. Am häufigsten befallen wird der Oculomotorius, in zweiter Linie der Abducens, in dritter der Trochlearis, dann folgt Ophthalmoplegia interna und endlich externa und totalis.

Während Blicklähmungen bei der Tabes recht selten sind, sind sie die häufigsten Lähmungsformen bei der multiplen Sklerose.

Blickbeschränkungen mit und ohne Nystagmus oder nystagmusartigen Zuckungen deuten auf Ponsherde, wie sie sich besonders häufig bei multipler Sklerose, aber auch bei anderen Affektionen finden: Tuberkeln, Blutungen, Erweichungsherden infolge Arteriosklerose, Diabetes, Polioencephalitis superior u. a.

Aetiologisch kommen (nach UHTHOFF) für die Ophthalmoplegien in Betracht, bei den akuten: einige Intoxikationen (Alkohol, Blei, Botulismus), einige In-

fektionen (Diphtherie, Masern, Typhus, Syphilis); bei den chronischen: Tabes, Paralyse, kombinierte Systemerkrankungen, Bulbäraffektionen, Basedow, Diabetes.

Auch kongenital (und stationär) können die Ophthalmoplegien sein.

Seltenere Ursachen für Augenmuskellähmungen sind: Hirntumoren, Hirnabszeß, Meningitis, Rheumatismus und verschiedene andere Intoxikationen (Kohlenoxyd, Nikotin).

Ein Krankheitsbild für sich stellt die rezidivierende — in Zeiträumen von Wochen, Monaten oder Jahren auftretende — Oculomotoriusparese dar (Migraine ophthalmoplégique), wofür wir eine Ursache am Oculomotoriusstamm oder im Kerngebiet anzunehmen haben.

Symptomenkomplexe.

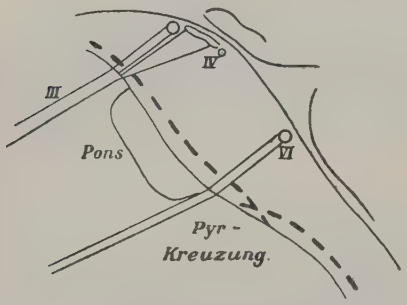
Eine genauere Diagnostik der Lähmungsursachen wird ermöglicht, wenn man nicht nur die einzelnen Symptome, sondern Symptomenkomplexe in die Betrachtung zieht.

Haben wir z. B. eine Ptosis, event. mit Beteiligung des Rectus superior, Supraorbitalneuralgie und einen leichten Grad von Exophthalmus, so dürfte die Ursache in Stirnhöhle oder Siebbeinzellen zu suchen sein. Findet sich dann Neuritis optici, so ist an Orbitalabszeß zu denken, bei Stauungspapille und Ophthalmoplegia totalis an Tumor orbitae.

Kombination von Hemiplegie oder Hemitremor mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung (Webersches resp. Benedictsches Symptom) erklärt sich durch einen Herd

im Fuß des Pedunculus dicht oberhalb des Pons; Kombination von Hemianästhesie mit gekreuzter Oculomotoriuslähmung durch Herd in der Haube ebenda. Ist statt des Oculomotorius der Abducens betroffen, so sitzt der Herd dicht unterhalb des Pons.

Kombinationen von Abducensparese mit einseitiger oder doppelseitiger Blicklähmung oder mit kompletter Facialislähmung sind Ponssymptome, ebenso Kombination einseitiger Blicklähmung mit gleichseitiger Facialislähmung.



Ponstopographie.

Trigeminusstörungen stützen die Diagnose, zumal wenn sie segmentären — nicht astweisen — Typus zeigen. Kombinationen von Hemiplegie mit gekreuzter (seitlicher) Blicklähmung deuten auf Sitz der Affektion in der unteren Ponsgegend.

Lähmung sämtlicher motorischer Augennerven zusammen mit Trigeminusstörungen und event. Sehstörungen auf einem Auge deutet auf den Sinus cavernosus hin (Tumor, Aneurysma der Carotis).

Ist bei einer Oculomotoriuslähmung die innere Augenmuskulatur verschont geblieben, so ist fascikulärer Sitz im Hirnschenkel oder Sitz im Kerngebiet anzunehmen, zumal bei sonstigen Kern- oder Bulbärsymptomen. (Inselförmige Trigeminuslähmungen, Glossopharyngeus, Hypoglossus.)

Fascikulärer Sitz der Schädigung bei einseitiger Abducens- oder Oculomotoriuslähmung, zumal wenn nur die äußeren Augenmuskeln betroffen sind, ist sicher z. B. bei gekreuzter Hemiplegie.

Kombinieren sich Augenmuskellähmungen mit reflektorischer Pupillenstarre und event. einfacher Opticusatrophie, so ist an Tabes oder Paralyse zu denken; ist keine Pupillenstörung da und die Opticusatrophie nur partiell, so kommt multiple Sklerose in Frage; ist einseitige oder doppelseitige Stauungspapille vorhanden, so ist Tumor, Abszeß oder Lues cerebri wahrscheinlich.

Auf solche Symptomenkomplexe werden wir noch öfters zurückkommen.

Nach GOWERS bedingt eine Schädigung der Abducensfasern im Pons starke Adduktionsstellung des gleichseitigen Auges, Schädigung des Abducenskernes, außerdem Lähmung der konjugierten Bewegung beider Augen nach der Seite des Herdes, da der Abducenskern mit den Fasern des Oculomotorius für den Rectus internus des anderes Auges in Verbindung stehe. Ein Herd über dem Abducenskern im Pons bedinge Lähmung der konjugierten Bewegung beider Augen nach der Seite des Herdes, aber keine Adduktionsstellung des Auges der gelähmten Seite (s. Fig. S. 21).

Nystagmus.

Der Nystagmus oder das Augenzittern kann beständig vorhanden sein: die Augen können in verschiedenen Fällen mit verschiedener Geschwindigkeit im horizontalen, vertikalen oder rotatorischen Sinne

um einen Punkt hin und her schwingen; sie können zweitens für gewöhnlich ruhig stehen und nur bei intendierten Blickbewegungen und beim interessierten Sehen ins Zittern geraten. Drittens kann der Nystagmus nur in den Endstellungen auftreten, und zwar sowohl als echter Nystagmus wie auch in Form der nystagmusartigen Zuckungen, die dadurch charakterisiert sind, daß die Schwingungen von einem Ruhepunkt nur nach einer Seite hin erfolgen und nicht das pendelartig Regelmäßige des Nystagmus haben.

Der Nystagmus ist meist angeboren und fast stets doppelseitig, sehr selten einseitig — im letzteren Falle ist dieses Auge amblyopisch; beim doppelseitigen sind meist beide schwachsichtig; solcher Nystagmus findet sich bei der kongenitalen totalen Farbenblindheit.

Als angeboren ist wohl auch der beim Verdecken eines Auges gelegentlich zu beobachtende Nystagmus anzusehen, oder der Nystagmus in den seitlichen Endstellungen, wo nicht mehr binokular fixiert wird.

Seltener ist der Nystagmus erworben, und zwar bei der multiplen Sklerose, beim Tumor cerebri, bei Labyrinthaffektionen (MÉNIÈRES Symptomenkomplex); im letzteren Falle besonders stark beim Blick nach der entgegengesetzten Seite.

Als Beschäftigungsneurose aufzufassen ist der Nystagmus der Bergleute, der hervorgerufen wird durch angestrengtes Festhalten des Blickes nach oben, rechts oder links, wie es beim Abbau in niederen Schachten nötig ist.

Augenschmerzen.

Ueber Augenschmerzen wird öfters von Patienten geklagt, deren Augen hierfür keinen Grund finden lassen. Wir prüfen deshalb schon jetzt, ob sich etwa supra- oder infraorbitale Druckpunkte finden. Sie deuten auf Trigeminusneuralgie event. auf Nebenhöhlenaffektionen. Von Hysterischen, Neurasthenikern und Hypochondern werden nicht selten Augenschmerzen geklagt, für die keinerlei Ursache — außer etwa leichte, chronische Conjunctivitis — gefunden wird.

Schmerzhafte Augenbewegungen finden sich bei Neuritis (optici) retrobulbaris und bei Trichinose der äußeren Augenmuskeln.

Sensibilitätsprüfung.

Störungen der Sensibilität des Gesichts einschließlich Bindehaut und Hornhaut deuten auf Trigeminusaffektionen; sie sind meist einseitig.

Bei der Gesichtshaut folgt man mit der Prüfung den allgemeinen neurologischen Regeln („spitz" oder „stumpf", „kalt" oder „warm", Druckgefühl). Bei der Untersuchung der Conjunctiva und besonders der Hornhaut bedient man sich eines angefeuchteten, spitz ausgedrehten Wattebausches.

Ob eine Schädigung den Trigeminus peripher oder zentral von seinem Kerngebiet getroffen hat, unterscheidet man am Verhalten der Reflexe. Bei erhaltenen Reflexen kann der Herd sitzen im unteren Scheitellappen, in der Zentralwindung, in der inneren Kapsel (hinten), in der Schleife, in der Haubenregion des Hirnschenkels.

Findet sich daneben gekreuzte Hemianästhesie, so ist der Sitz im Pons anzunehmen, wo die sensible Schleifenkreuzung stattfindet.

Komplette Quintuslähmung zeigt außer der Sensibilitätsstörung auch Lähmung der Kaumuskeln und gelegentlich sekretorische, trophische und vasomotorische Störungen (s. auch Keratitis neuroparalytica).

Die häufigsten Ursachen sind basiläre Affektionen (Meningitis specifica oder tuberculosa, Tumoren, Abszesse, Aneurysmen, Blutungen, Periostitiden, Caries der Schädelknochen, Basisfrakturen, Hieb- und Schußverletzungen).

Lieblingssitz für Schädigungen des I. Trigeminusastes ist die Fissura orbitalis superior.

Anästhesie und Hypästhesie der Cornea und Conjunctiva findet sich bei Läsion des I. Astes, bei Affektionen des Ganglion Gasseri und Ganglion ciliare, bei Brückenherden und Kleinhirntumoren, auch nach Herpes ophthalmicus (s. S. 11) und als Teilerscheinung einer intracerebral bedingten Hemianästhesie.

Isolierte Cornealanästhesie kann die verschiedensten zentralen Ursachen haben, die eine bestimmte Regel nicht erkennen lassen, ebenso isolierte Conjunctivalanästhesie.

Ueber Keratitis neuroparalytica s. S. 36.

Inselförmige Sensibilitätsstörungen und Parästhesien sind Kernsymptome, sie finden sich bei Tabes, Paralyse und multipler Sklerose.

Funktionelle Gefühlslähmungen im Bereich des Trigeminus (Hysterie) unterscheiden sich von organisch bedingten dadurch, daß sie nicht so intensiv sind, daß sie also oft nur Gefühlsherabsetzungen sind,

daß sie sich nicht an die anatomischen Grenzen halten, daß sie bis zum Kieferwinkel hinreichen und nicht diesen vom Nervus auricularis magnus versorgten Bezirk frei lassen, und daß sie nie ernstere trophische Störungen bedingen.

Auch angeborene Defekte des Trigeminus kennt man. Die so bedingten Sensibilitätsstörungen sind dann natürlich stationäre und bedingen nie trophische Störungen.

Bindehaut.

Die Erkrankungen der Bindehaut geben in mehreren Beziehungen Fingerzeige für die allgemeine Diagnostik:

Zu erwähnen ist die Xerose der Conjunctiva in Form der Bitotschen Flecke, die auf allgemeine Ernährungsstörungen oder Unterernährung zu beziehen ist. Sie tritt im Frühjahr besonders bei Kindern der ländlichen Bevölkerung mit Hemeralopie vergesellschaftet auf. Aber auch in Gefangenenanstalten und Arbeitshäusern sind ausgedehnte Epidemieen sogar mit Hornhautkomplikationen in Form der Keratomalacie beobachtet worden, wie man sie sonst nur bei pädatrophischen Kindern sieht.

Narben in der Bindehaut rühren meist von Trachom her und haben damit kein allgemeines Interesse. Selten sind Narben infolge von syphilitischen Affektionen (besonders Primäraffekten) und von Tuberkulose und Diphtherie.

Bei allgemeinem Pemphigus, Xeroderma pigmentosum, Erythema multiforme und Akne ist die Bindehaut gelegentlich beteiligt.

Amyloid der Bindehaut tritt nur als lokale Erkrankung auf und hat mit dem allgemeinen Amyloid der inneren Organe nichts zu tun.

Daß bei Ikterus die Gelbfärbung der Bindehaut auf dem weißen Untergrund der Sklera oft zuerst in die Augen fällt, ist bekannt. Eine ähnliche Verfärbung findet sich bei Morbus Addisonii.

Blutungen in der Bindehaut treten häufig bei Brechen, Husten u. dergl. auf. Bei kleinen Kindern sind sie am häufigsten bei Keuchhusten.

Auch Morbus maculosus und septische Erkrankungen bedingen gelegentlich Bindehautblutungen, viel häufiger freilich Retinalblutungen. Bei sonst Gesunden hat der spontane Haemophthalmos externus keinerlei ernstere Bedeutung.

Bei Neugeborenen sind tödliche, unstillbare Blutungen aus der Conjunctiva nach relativ geringen Geburtstraumen mehrfach beobachtet worden.

Am Corneosclerallimbus kennen wir 2 verschiedene Formen der Gefäßinjektion: die oberflächliche, ziegelrote, sogenannte conjunctivale, und die tiefe, blaurote oder ciliare. Erstere finden wir bei Conjunctivitis und oberflächlicher Keratitis, letztere bei Iritis, tiefer parenchymatöser Keratitis, Scleritis, Cyclitis, Glaukom.

Conjunctivitis, und zwar die leichte doppelseitige Reizung der Conjunctiva ohne stärkere Absonderung, findet sich nicht selten bei akuten Exanthemen und spricht in allererster Linie für Morbilli; sie findet sich seltener bei Scarlatina und Rubeolen. Bekannt ist das Mitbefallensein der Bindehäute bei Affektionen der oberen Luftwege, besonders bei Heufieber.

Die Diphtherie der oberen Luftwege, besonders der Nase, setzt sich nicht selten auf eine oder häufiger auf beide Bindehäute und die Lidhaut, zumal bei Kindern, fort.

Die Gonorrhoe der Bindehaut kann allgemeinere Bedeutung erlangen, wenn sie — ebenso wie die Urethralgonorrhoe — Gelenkmetastasen oder Endocarditis verursacht, wie es öfter bei Neugeborenen, seltener bei Erwachsenen beobachtet ist.

Beachtenswert ist ferner eine bei kleinen Mädchen nicht so seltene Conjunctivitis gonorrhoica, welche durch äußere Einimpfung von seiten einer Vaginitis oder Vulvitis entsteht. Sie ist ausgezeichnet durch starke Sekretion und Gefährdung der Cornea. Wichtig ist die Differentialdiagnose gegen Diphtherie. Bei allen bedrohlichen Conjunctivitiden kleiner Mädchen beachte man die Genitalorgane, besonders bei positivem Gonokokkenbefund im Conjunctivalsekret.

Umgekehrt kann eine Conjunctivitis auch metastatisch durch eine Urethralgonorrhoe veranlaßt werden. Sie ist dann stets doppelseitig, zeigt weit weniger Sekretion als die durch äußere Inokulation mit Gonokokken bedingte öfter einseitige Conjunctivitis und kompliziert sich gern mit metastatischer doppelseitiger Iritis und Cyclitis, gelegentlich sogar mit leichter Neuroretinitis und Glaskörpertrübungen. In solchen Fällen ist fast immer Gelenkbeteiligung zu konstatieren.

Die verschiedenen Formen der ekzematösen (phlyktänulären, skrofulösen) Conjunctivitiden (event. kombiniert mit Blepharitis und Keratitis) deuten auf skrofulöse oder tuberkulöse Veranlagung.

Von sonstigen Conjunctivitiden verdient noch eine Form allgemeinere Beachtung, die man vielleicht am besten als Schmutzconjunctivitis bezeichnet. Sie findet sich stets doppelseitig bei Landstreichern, die Nächte hindurch im Freien kampiert haben, stark verschmutzt sind, bei Deliranten und schmierenden Geisteskranken. In schweren Fällen können sich Cornea und Lider beteiligen, ja Ulzerationen können auftreten.

Recht schwierig ist bisweilen die Differentialdiagnose gegen Diphtherie, da die bakteriologische Untersuchung meist ungeheuere Mengen verschiedenster Mikroorganismen ergibt, darunter stets die den Diphtheriebacillen so ähnlichen Xerosebacillen.

Die Erkrankungen der Hornhaut haben ein bedeutendes Allgemeininteresse, werden jedoch besser unter A 2 (seitliche Beleuchtung) S. 35 besprochen.

Lederhaut.

An der Lederhaut sehen wir nicht selten scleritische Infiltrationen, die auf Syphilis, Rheumatismus, Gicht zurückzuführen sind. Auch Tuberkulose der Sklera kommt vor.

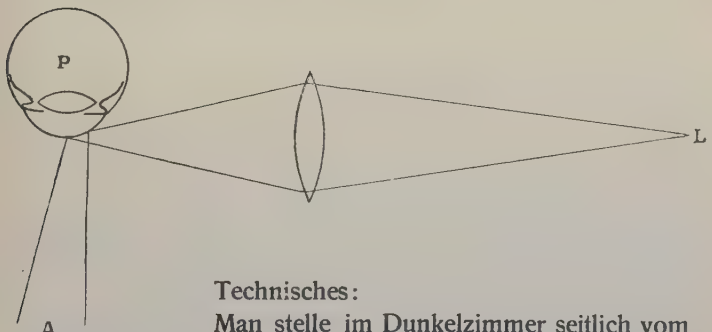
Schiefergraue Partien in der Sclera, gelegentlich als graue Trübungen in die Cornea sich fortsetzend, stellen die Ausgangsstadien solcher Scleritiden dar.

Sie sind indes nicht mit der Versilberung der Conjunctiva — Argyrose — zu verwechseln, die nach lange fortgesetztem Gebrauch von Argentum nitricum, Protargol u. ä. auftritt, sich aber immer auf die unteren Bindehautpartien, besonders die Uebergangsfalte beschränkt.

Bevor man zur Untersuchung des Auges bei künstlichem Licht schreitet, achte man noch auf die Farbe der Iris: Leichte grünliche Verfärbung einer Iris z. B., wenn die andere rein blau erscheint, deutet auf Iritis, doch muß eine angeborene Heterochromie oder Siderosis infolge Eisenverletzung (anamnestisch) oder hämatogene Verfärbung sich ausschließen lassen.

Bei Conjunctivalblutungen imbibiert sich die Cornea mit grünlichem Farbstoff. Auch das kann Iritis vortäuschen.

2. Seitliche Beleuchtung.



Technisches:

Man stelle im Dunkelzimmer seitlich vom Patienten, ca. ½ m von ihm entfernt, eine Lichtquelle auf und konzentriere das Licht durch eine Konvexlinie von + 13,0 D oder + 20,0 D auf die Hornhaut. Die beleuchteten Bezirke betrachte man mit bloßem Auge, mit einer Lupe, mit binokularer Kopflupe oder mit dem binokularen Mikroskop mit aufrechtem Bild (Czapski-Zeiss).

Hornhaut.

In der Cornea sieht man auf diese Weise auch die leichtesten Nubeculae und Maculae, die in der

Mehrzahl durch ihre charakteristische Form als Rest skrofulöser Erkrankungen in der Jugend anzusprechen sind. Ist die Trübung weniger fleckig als vielmehr diffus, erstreckt sie sich in das Parenchym der Hornhaut hinein, so haben wir mit 50—60 Prozent Wahrscheinlichkeit konstitutionelle Syphilis anzunehmen. Auch Tuberkulose kann, zumal bei der ländlichen Bevölkerung, solche parenchymatöse Keratitis bedingen.

Sklerosierende Keratitis nimmt meist ihren Anfang in der Sclera und wurde oben erwähnt.

Herpes corneae (Keratitis dendritica) kann durch Trigeminusstörungen bedingt sein.

Das eigenartige Bild der Keratitis neuroparalytica findet sich bei Trigeminusaffektionen, anscheinend besonders wenn der Sympathicus mitbefallen ist: Das Cornealepithel trübt sich zuerst in der Mitte, stößt sich dann ab, die Trübung greift in die Tiefe und breitet sich fast über die ganze Cornea aus, von der nur eine periphere Zone frei bleibt. Mäßige ciliare Injektion, keine Sekretion, keine Schmerzen. Die Tränensekretion ist öfter aufgehoben.

Nicht zu verwechseln ist die Keratitis neuroparalytica mit der Keratitis xerotica (s. Kerato-malacie S. 31) und der Keratitis e lagophthalmo (s. Facialis S. 8).

Ursachen für die Trigeminusaffektionen (s. auch Sensibilitätsprüfung S. 29) geben spezifische und tuberkulöse Affektionen des Trigeminusstammes, des Ganglion Gasseri und des Kerngebietes (Ponstumor). Letzteres wird auch bei Tabes beobachtet. Auch Traumen geben gelegentlich Veranlassung zu Trigeminuslähmung (Schädelbasisfraktur, Stich- und Schußverletzung, auch

Spontanblutungen ins Ganglion Gasseri), ferner Druck von seiten eines Hirn- oder Schädelbasistumors.

Gefäße sollen in der Cornea nicht vorkommen. Pathologisch sind zwei Sorten von Gefäßneubildungen, die Hand in Hand mit beiden oben erwähnten Arten von Trübungen gehen: oberflächliche, dendritische, aus den Bindehautgefäßen hervorgehende und zweitens tiefe, besenreiserförmige, aus den Scleral- resp. Ciliargefäßen stammende, die also am Corneo-sclerallimbus abzubrechen scheinen. Erstere, oft mit conjunctivaler Injektion vereinigt, finden sich bei dem Heer der skrofulösen Erkrankungen, letztere hauptsächlich bei der Keratitis parenchymatosa.

Oberflächliche Gefäße in der oberen Hälfte der Cornea (Pannus) deuten auf Trachom.

Eine Verbiegung der Cornea durch den Druck der Lider bei der seitlichen Beleuchtung sehen wir bei hochgradiger Hypotonie der Bulbi. Liegt Coma vor, so ist Diabetes die Ursache. Andere Comaformen zeigen diese eigenartige Hypotonie nicht.

Vorderkammer.

Bei der Untersuchung der Vorderkammer achte man auf deren Tiefe.

Tiefe Vorderkammer findet sich bei Myopie, Aphakie und Luxatio lentis,

flache bei Glaukom und Hyperopie.

Weißlich-grauliche Punkte auf der Hornhauthinterfläche, besonders in deren unteren Hälfte — DESCEMET'sche Beschläge — finden sich bei Cyclitis (besonders der sympathischen, tuberkulösen und syphilitischen), sind also stets schwerwiegende Symptome.

Regenbogenhaut.

Die Regenbogenhaut darf keinerlei Verwachsungen ihres Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel zeigen; sind solche vorhanden, oder bräunliche Punkte auf der Linsenkapsel als Reste solcher anzusprechen, so bestand Iritis, mit ca. 60 Prozent Wahrscheinlichkeit also Lues.

Mit solchen hinteren Synechieen nicht verwechselt werden dürfen fötale Reste der Pupillarmembran, die indes nicht vom Pupillarrand selbst, sondern vom Circulus arteriosus minor ausgehen.

In zweiter Linie ist eine Iritis tuberkulösen, in dritter rheumatischen oder gichtischen, endlich diabetischen Ursprunges.

Scrofulöse Iritis findet sich meist nur als Komplikation bei schwerer Keratitis.

Nicht selten sind metastatische Iritiden bei verschiedenen Infektionskrankheiten, speziell der Urethralgonorrhoe, meist mit Cyclitis kombiniert, bei Febris recurrens, sehr viel seltener bei Variola, Typhus, Pneumonie, Influenza.

Zu beachten ist, daß bei septischen Hornhautulcerationen Iritis als sekundäre Reizerscheinung auftreten und ähnliche Symptome hinterlassen kann, die natürlich nicht im Sinne einer Allgemeinerkrankung aufgefaßt werden dürfen. Hornhauttrübungen, zumeist zentral gelegen, geben hierfür einen Fingerzeig.

Knötchen in der Iris sind entweder Tuberkel und sitzen dann gern in der Mitte zwischen Pupillarrand und Ciliarrand, besonders am Circulus arteriosus minor, oder Condylome und sitzen dann oft am Pupillar- oder Ciliarrand selbst.

Metastatische Tumoren (Sarkom, Carcinom) des Ciliarkörpers drängen sich gelegentlich in die Kammerbucht vor und bedingen zirkumskripte Verdickungen des Irisgewebes, welche leicht mit Condylomen oder Gummen verwechselt werden können.

Narben und atrophische Stellen sind fast immer spezifischen Ursprunges.

Pupillarreaktion.

An der Pupille sind folgende praktisch wichtige Reaktionen zu beobachten:

1) direkte Lichtreaktion,
2) indirekte oder konsensuelle Lichtreaktion,
3) Konvergenzreaktion,
4) hemiopische Reaktion (hemianopische Starre),

} Miosis

5) sensible Reaktion, Mydriasis.

No. 5 geht fast stets mit No. 1 parallel, deshalb wird gewöhnlich nicht besonders untersucht, ob sich die Pupille auf schmerzhafte Reize erweitert, wenn sie sich auf Lichteinfall verengt.

Technisches: Bei der Prüfung der Lichtreaktion verdecke man ein Auge des Patienten, lasse ihn mit dem anderen in eine Lichtquelle direkt hineinsehen, verdecke ihm dieselbe aber zunächst mit der Hornfassung der Lupe. Bringt man dann durch eine geringe Seitenverschiebung der Lupe den Lichtkegel in die Pupille, so hat man die günstigsten Bedingungen für die, eventuell mittels Lupe zu beobachtende, Reaktion der Pupille.

Bei der Untersuchung auf indirekte Reaktion der anderen Pupille verfährt man ebenso und läßt zu der zweiten Pupille nur so viel konstantes Licht zutreten,

wie nötig ist, um hier die Beobachtung machen zu können.

Das Ausbleiben der Pupillenverengerung auf Lichteinfall spricht — notabene, wenn nicht etwa Amaurose aus peripherer Ursache (S. 43) vorliegt — in erster Linie für progressive Paralyse, in zweiter für Tabes. Etwa 10 Proz. der Fälle von reflektorischer Starre sind durch Hirnsyphilis und sonstige konstitutionelle Syphilis bedingt, andere cerebrale Erkrankungen (Tumor u a.) erklären etwa 6 Proz., multiple Sklerose 1 Proz., Kopf- und Rückenmarkverletzungen 2 Proz., Tabak- und Alkoholmißbrauch 1 Proz. Die Zahlen sind natürlich verschieden, je nachdem das Material in einer Augenklinik oder in einer Irrenanstalt gesammelt ist.

Einseitige reflektorische Starre hat im wesentlichen dieselbe Bedeutung wie die doppelseitige, die erheblich viel häufiger ist.

Sind beide Pupillen reflektorisch starr, so sind sie auch konsensuell starr, sind sie außerdem auch bei Konvergenz starr, so liegt totale Starre vor, wobei von den „psychischen Reflexen" abzusehen ist. Diese ist bei progressiver Paralyse weniger häufig, bei Tabes noch seltener als die einfach reflektorische Starre, ihre Prozentzahl steigt besonders bei den verschiedensten Formen der Syphilis, auch der hereditären.

Einseitiges Fehlen der direkten Reaktion bei normalem Verhalten der indirekten spricht für Leitungsunterbrechung im Opticus (retrobulbäre Neuritis, Läsion im knöchernen Kanal u. ä.).

Die Konvergenzverengerung der Pupille — auch accommodative Reaktion genannt — ist selbst bei

spinaler Miose höchsten Grades noch nachweisbar, wenn es sich um einfache reflektorische Starre handelt.

Reagiert die Pupille auf Licht gar nicht, bei Konvergenz aber mehr oder weniger unvollkommen, so liegt nicht einfache reflektorische, sondern (unvollkommene) Totalstarre vor, zumal wenn Mydriasis besteht, ein öfter syphilitisches, seltener tabisches Symptom (vergl. traumatische Mydriasis, S. 42).

Ob die bei Konvergenz und Accommodation — denn beide lassen sich praktisch nicht hinreichend trennen — auftretende Miose mehr Beziehungen zur Konvergenz oder zu Accommodation hat, ist noch nicht hinreichend untersucht.

Daß bei festgestellten Gesichtslinien — also beim gleichen Grad von Konvergenz — durch Accommodation Miose erzeugt werden kann, ist für physiologische Verhältnisse von HERING bewiesen; ob die Pupillarbewegung aber bei einer entsprechenden Konvergenz — ohne Aenderung der Accommodation — nicht vielleicht ausgiebiger erfolgt, scheint noch nicht entschieden. Ist es auch von vornherein wahrscheinlicher, daß der Sphincter pupillae mit dem Ciliarmuskel zusammen arbeitet — und weniger mit dem Konvergenzapparat — so bietet doch die klinische Beobachtung auch andere Tatsachen:

Bei postdiphtherischer Accommodationslähmung ist eine als Konvergenzmiose anzusprechende Pupillenverengerung stets nachweisbar, und in einem Falle von isolierter Konvergenzlähmung bei einem jüngeren Manne konnte ich bei intakter Accommodation keine Miose erkennen.

Unter pathologischen Verhältnissen scheint die Miose also gelegentlich mehr mit der Konvergenz als mit der Accommodation verknüpft zu sein.

Die hemiopische Pupillenreaktion oder hemianopische Starre, d. h. das halbseitige Fehlen der

Lichtreaktion, gestattet gelegentlich eine — homonyme — Tractushemianopsie von einer kortikalen oder subkortikalen zu unterscheiden (s. B 2).

Sie findet sich auch bei bitemporaler Hemianopsie hat hier aber weniger diagnostische Bedeutung.

Pupillenweite.

Da die Iris einen muskulären Verengerer, der vom Oculomotorius, und einem muskulären Erweiterer, der vom Sympathicus versorgt wird, besitzt, so kann Mydriasis eine Lähmung des Oculomotorius oder eine Reizung des Sympathicus bedeuten, Miosis das Umgekehrte.

Dies ist bei jeder Miosis und Mydriasis, ferner bei jeder Pupillendifferenz zu berücksichtigen. Zu untersuchen ist auch jedesmal die Accommodation: Ist die eine Pupille weit und die Accommodation beeinträchtigt, so ist Ophthalmoplegia interna zu diagnostizieren, also fascikulärer Sitz oder Kernlähmung, seltener Stamm- oder periphere Affektion — nicht nur eine Pupillenstörung. Dabei muß sich Trauma ausschließen lassen, denn Contusio bulbi kann Iridoplegie und Accommodationsparese bedingen. Meist finden sich jedoch bei letzterer vertiefte Kammer und Sphincterrisse (s. unter Pupillenformen S. 44).

Auch ist stets an die Möglichkeit von Atropininstillationen bei der Diagnose der Ophthalmoplegia interna zu denken.

Erheblich erweiterte Pupille als ganz isoliertes Symptom ist überhaupt recht selten. Es ist dann Sphincterlähmung, öfter als Dilatatorreizung, anzunehmen, zumal bei längerem konstanten Bestand.

Mäßig erweiterte Pupille der einen Seite bei mäßig verengter der anderen läßt an Sympathicusparese dieser letzteren denken, zumal bei engerer Lidspalte (Kokainversuch s. S. 6).

Leichte Grade von Pupillenungleichheit (Anisocorie) sind nicht selten und haben — wenn die Accomodation und die verschiedenen Reaktionen der Pupillen normal sind — meist keine pathologische Bedeutung.

Reizzustände im Sphincter resp. Oculomotorius sind sehr seltene Vorkommnisse.

Doppelseitige Miose deutet im allgemeinen bei cerebralen Erkrankungen auf Hyperämie, Mydriasis ceteris paribus auf Anämie des Hirns. Miose bei spinalen Affektionen spricht für Tabes. Mydriasis erheblichen Grades findet sich doppelseitig bei peripher bedingten Erblindungen (Stauungspapille, Atrophia optici u. a.). Die Pupillen sind in diesen Fällen aus peripherer Ursache reflektorisch starr (amaurotische Starre).

Hippus, d. h. schnell wechselnde Pupillenweite, findet sich — doppelseitig — bei den verschiedensten organischen Krankheiten des Zentralnervensystems, am häufigsten vielleicht bei multipler Sklerose, aber auch bei funktionellen Nervenkrankheiten.

Einseitiger Hippus kommt vor bei Apoplexieen in der Hirnrinde der gleichen Seite, zumal im motorischen Gebiet, verbunden mit motorischen Reizerscheinungen — Tremor oder choreatischen Bewegungen der gegenüberliegenden Körperseite.

Auffallend ist das Verschontbleiben der Irismuskulatur bei den Erkrankungen der Medulla oblongata.

Pupillenformen.

Die Pupille kann verschiedene Formen zeigen:

1) Die Kleeblattform tritt nach Atropininstillation auf infolge hinterer Synechieen nach Iritis.

2) Die Epheublattform ist bedingt durch multiple Sphincterrisse nach Trauma, sie darf nicht mit obiger verwechselt werden: die Konturen des Pupillarrandes verlaufen in Bögen, die nach der Pupillenmitte zu nicht konkav, sondern konvex sind.

3) Die entrundete Pupille findet sich — oft mit reflektorischer Starre verbunden — bei Lues, Tabes und Paralyse, aber auch — lokal bedingt — bei Glaukom und nach Traumen, in letzteren Fällen ist die Starre eine totale.

Inhalt der Pupille.

Weißliche Trübungen in der Pupille können Exsudatreste auf der vorderen Linsenkapsel (nach Iritis) oder Trübungen der Linse selbst darstellen, endlich kann es sich um Nachstar handeln.

Ueber die Diagnose der Starbildung s. unten (A 3 a).

Als letztes Symptom, welches wir mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung diagnostizieren, ist das amaurotische Katzenauge zu erwähnen: ein weiß-gelblicher Reflex aus der Tiefe des Auges hinter einer klaren Linse.

Handelt es sich um ein Kind in den ersten 3—4 Lebensjahren, ist die Spannung des Auges erhöht und die Iris normal, so ist Glioma retinae anzunehmen; ist die Tension etwas herabgesetzt, die Iris flächenhaft mit der Linse verwachsen, leicht atrophisch, der ganze Bulbus

vielleicht etwas kleiner, so ist Pseudogliom wahrscheinlich; Ausgang der metastatischen Ophthalmie bei verschiedenen Formen der Meningitis, meist wohl der epidemischen, seltener bei anderen septischen Erkrankungen.

A. 3. Einfache Durchleuchtung.

Technisches: Während der Patient geradeaus blickt, werfen wir aus einer Entfernung von 1/3 bis 1/2 m mit dem Spiegel Licht in sein Auge und suchen uns die Stelle, von der aus wir den hellsten roten — fast weißen — Reflex bekommen: ca. 15° temporal von der Gesichtslinie, dann befinden wir uns dem Opticuseintritt gegenüber. Normale brechende Medien und normale Refraktion vorausgesetzt, soll die Pupille gleichmäßig rötlich-weiß erscheinen.

A. 3 a. Ortsbestimmung von Trübungen.

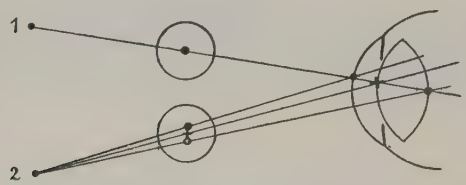
Befinden sich Trübungen in den brechenden Medien, so sehen wir diese als schwarze oder graue Schatten auf rötlichem Grunde.

Da wir jetzt monokular untersuchen, brauchen wir zur Ortsbestimmung dieser Trübungen in Bezug auf die Pupillarebene das Hilfsmittel der parallaktischen Verschiebung: Patient hält sein Auge still. Sehen wir scheinbar in der Mitte der Pupille eine punktförmige fixe Trübung, so kann diese am vorderen Linsenpol — also in der Mitte der Pupille — sie kann aber auch davor — also in der Cornea — oder dahinter — also in der Linse — gelegen sein. Wir entscheiden dies dadurch, daß wir seitliche Bewegungen mit unserem Kopfe ausführen.

Behält die Trübung — wenn wir um Kopfbreite nach

rechts gehen — ihre Lage in der Mitte der Pupille bei, so liegt sie in der Mitte der Pupille, d. h. am vorderen Linsenpol. Nähert sie sich bei einer nach rechts gerichteten Kopfbewegung unsererseits scheinbar dem linken Pupillarrand, so liegt sie vor der Pupillarebene, also z. B. in der Cornea; nähert sie sich unter gleichen Bedingungen dem rechten Pupillarrand, so liegt sie hinter der Pupillarebene, also in der Linse, meist am hinteren Linsenpol oder in dem Linsenkern.

Wir sagen: Trübungen, welche die Kopfbewegungen



Ortsbestimmung von Trübungen.

unsererseits in der Pupille (scheinbar) mitmachen, liegen jenseits, welche sich in entgegengesetzter Richtung bewegen, diesseits der Pupille.

Auf diese „Ortsbestimmung in Bezug auf die Pupillarebene" werden wir sogleich noch zurückkommen.

Die einzige Hinsicht, in der die Linsentrübungen eine allgemeine diagnostische Wichtigkeit erlangen können, ist die, daß es sich um diabetische Veränderungen handeln könnte. Allerdings wird auch bei einigen Vergiftungen, z. B. Ergotismus, auch bei Tetanie und ferner bei Glasbläsern als Beschäftigungsschädigung, ebenso bei Naphthalinarbeitern Cataract beobachtet.

Vielleicht ist auch ein gewisser Zusammenhang zwischen Cataract und Struma anzunehmen. Endlich sind in einigen Fällen von Blitzschlagverletzung Linsentrübungen beobachtet, doch sind alle diese Cataractformen außerordentlich selten.

Angeborene oder in frühester Jugend erworbene Schichtstare — fast stets doppelseitig auftretend — finden sich auffallend häufig bei rhachitischen Krampfkindern.

Nicht selten sind — besonders zirkumskripte — Linsentrübungen angeboren und völlig stationär, so daß nichts fehlerhafter wäre, als den Patienten mit dem Wort „Star" zu ängstigen. Die Differentialdiagnose zwischen angeborener stationärer und erworbener progressiver Cataract ist nicht immer leicht und erfordert spezialistische Beurteilung.

Außer den bisher besprochenen fixen Trübungen kennen wir auch bewegliche, welche im Vorderkammerwasser, häufiger aber im Glaskörper ihren Sitz haben. Sind sie aus Blutungen hervorgegangen, so sind sie grobflockig; sind sie entzündlichen Ursprungs, so sind sie wesentlich feiner: spinnwebähnlich oder wolkig und staubförmig.

Letztere sind sehr oft spezifisch.

Das sehr auffällige Symptom der Synchisis scintillans, des „Schneegestöbers", im Glaskörper hat keine pathologische Bedeutung. Es soll sich öfters bei Arteriosklerotischen finden. Vergl. auch A. 4 S. 50.

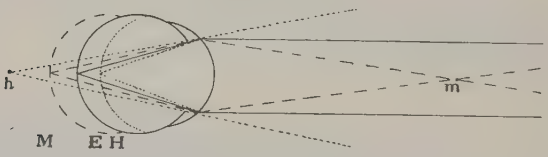
A. 3 b. Unterscheidung von Einzelheiten.

Sehen wir bei der einfachen Durchleuchtung (keine Trübungen, sondern) Einzelheiten des Fundus, also z. B.

ein Blutgefäß, den Rand der Papille oder ähnliches, so liegt eine Refraktionsanomalie vor.

Da es unmöglich ist, ein Auge zu beurteilen, wenn man die Refraktion desselben nicht kennt, namentlich wenn man über kein Mittel verfügt, welches eine objektive Refraktionsbestimmung gestattet, so sei das Nötigste in diesem und dem Kapitel über Schattenprobe (S. 51) erklärt.

Haben wir uns dem Auge gegenüber den Platz gesucht, an dem wir uns gerade dem Opticus gegenüber befinden, an dem wir also den hellsten roten — fast weißen — Reflex aus der Pupille bekommen — ca. 15°



Unterscheidung von Einzelheiten.

nach außen von der Gesichtslinie — so liegt keine erhebliche Refraktionsanomalie vor, wenn wir keine Einzelheiten des Fundus sehen (E = Emmetropie).

Sehen wir ein Blutgefäß klar und deutlich, so kann es sich um ein umgekehrtes oder um ein aufrechtes Bild handeln. Im ersten Falle ist das Auge (M) lang gebaut, also kurzsichtig, die von einem Punkte der Retina zurückgeworfenen Strahlen treten konvergent aus und entwerfen ein umgekehrtes reelles vergrößertes Luftbildchen im Fernpunkt des Auges (m). Ist das Auge (H) übersichtig (kurz gebaut), so treten die Lichtstrahlen divergent aus der Pupille aus, kommen also scheinbar von einem hinter dem

Auge gelegenen Punkt (h) und bilden hier ein aufrechtes, virtuelles vergrößertes Bild wiederum im Fernpunkt des Auges.

Ob es sich nun um ein aufrechtes hinter, oder um ein umgekehrtes vor dem Auge gelegenes Bild handelt, das entscheiden wir auf dieselbe Weise, wie wir die Trübungen in bezug auf die Pupille lokalisierten, d. h. durch die parallaktische Verschiebung. Nur müssen wir hier die Verschiebungen unseres Kopfes bedeutend kleiner machen als oben, da die Bilder von der Pupille viel weiter entfernt liegen als die Trübungen, ihre Scheinbewegungen in der Pupille also viel größere Ausschläge geben.

Begleitet das Bild in der Pupille unsere Kopfbewegung, so liegt Hyperopie vor; geht es in entgegengesetzter Richtung, so handelt es sich um Myopie. Das Bild entsteht — wie gesagt — im Fernpunkt des Auges. Je näher der Fernpunkt dem Auge liegt, um so hochgradiger ist die Refraktionsanomalie, um so kleiner sind aber die parallaktischen Scheinbewegungen der Bilder gegen die Pupille, denn um so näher liegen sie dieser.

Bei einiger Erfahrung kann man daraus schon auf die Größe der Myopie oder Hyperopie einen Schluß ziehen.

Auch bei Niveaudifferenzen des Fundus, z. B. bei stark prominenter Stauungspapille, sieht man bisweilen bei einfacher Durchleuchtung ein aufrechtes Bild im oben dargelegten Sinne bei sonst normaler Refraktion des Auges. Dasselbe kann bei Netzhautablösung der Fall sein.

A. 3 c. Peripherie.

Endlich versäume man nicht, mittels der einfachen Durchleuchtung sich die Peripherie des Fundus anzusehen indem man den Patienten nach oben, unten, rechts und links blicken läßt.

Die Diagnose der Amotio retinae ist auf diese Weise meist am einfachsten zu stellen: man bekommt dann einen bläulich-grauen Reflex, auf dem man einzelne — auffallend dunkel erscheinende — Blutgefäße im aufrechten Bilde sieht.

Amotio retinae entsteht im Anschluß an Retinitis albuminurica sub finem vitae bei allgemeinen Stauungserscheinungen, meist doppelseitig. Ferner findet sich Amotio bei primären und metastatischen Tumoren der Aderhaut. Für letztere kommen besonders Carcinome in Betracht, sehr viel seltener Sarkome.

Auch Cysticercus cellulosae ist eine, jetzt sehr seltene, Ursache für Amotio retinae.

Andere Ursachen haben nur spezialistisches Interesse. Am bekanntesten ist die myopische Amotio.

Auch flottierende Glaskörpertrübungen können wir mit Hilfe dieser Methode A 3 c am besten diagnostizieren, da sie durch die Bulbusbewegungen aufgewirbelt werden, wenn sie sich gesenkt hatten.

LIBRARY

A. 4. Lupenspiegel.

Nur eine Verfeinerung der Methode der einfachen Durchleuchtung stellt die Untersuchung mit dem Lupenspiegel dar: Wir legen hinter den Spiegel eine Linse von + 10 bis + 12 D und gehen an das Auge des Patienten

so nahe heran, daß wir Cornea, Linse und vorderen Glaskörperraum im durchfallenden Lichte mit Lupenvergrößerung betrachten können, nähern uns dem Auge also auf 8—10 cm. Ein lichtschwacher (Plan-)Spiegel ist hierbei angenehmer.

Besonders für ein sehr wichtiges Symptom ist diese Methode oft die einzige, welche die richtige Diagnose ermöglicht. Das sind die staubförmigen Glaskörpertrübungen in der tellerförmigen Grube hinter der Linse, die in etwa der Hälfte der Fälle spezifischen Ursprungs sind.

Seltener sind sie gichtisch oder Begleiterscheinungen chronischer Cyclitis (Lues, Tuberkulose, Skrofulose).

A. 5. Schattenprobe (Skiaskopie).

Die Schattenprobe ist die einfachste und am leichtesten zu erlernende Refraktionsbestimmung. Wir führen sie in folgender Weise aus:

Aus einer Entfernung von 1/2—1 m werfen wir mit einem Konkavspiegel von ca. 16 cm Brennweite Licht in das zu untersuchende Auge, indem wir den Patienten sein Auge so richten lassen, daß wir uns einer Stelle zwischen Macula und Opticuseintritt gegenüber befinden. Drehen wir den Spiegel um eine vertikale Achse (von oben gesehen) im Sinne des Uhrzeigers, so daß also das Licht von links nach rechts über das Auge des Patienten hin wandert (vom Untersucher aus gerechnet), so geht die Bewegung von Licht und Schatten in der Pupille entweder in gleicher Richtung, d. h. es leuchtet die Pupille zunächst in ihrer linken Hälfte rot auf — vom

Untersucher gerechnet — dann in toto, dann bei weiterer Spiegeldrehung in ihrer rechten Hälfte, während die linke schon wieder dunkel erscheint; oder es ist umgekehrt: während das Lichtbündel von links her sich der Pupille nähert, erhellt sich die rechte Pupillenhälfte, dann bei weiterer Spiegeldrehung leuchtet die ganze Pupille rot auf, und während das Lichtbündel nach rechts zu über das Auge hingleitet, erscheint nur noch die linke Pupillenhälfte hell, während die rechte schon wieder dunkel ist. Im letzteren Falle sagt man kurz: „Der Schatten geht entgegen", im ersteren: „er geht mit". Geht der Schatten mit, so liegt der Fernpunkt des untersuchten Auges innerhalb der Strecke zwischen Patient und Arzt, das Auge ist also kurzsichtig; geht der Schatten entgegen, so liegt der Fernpunkt außerhalb dieser Strecke, das Auge ist also übersichtig oder normal oder in ganz geringem Grade kurzsichtig.

Geht der Schatten entgegen, hatten wir aber nach Methode A 3 b (Unterscheidung von Einzelheiten) Abwesenheit von Hyperopie konstatiert, so bleibt nur die Diagnose Emmetropie oder sehr geringe Myopie übrig. Hatten wir aber (nach A 3 b) Hyperopie diagnostiziert, so muß jetzt der Schatten unbedingt entgegengesetzt gehen.

Hatten wir aber (nach A 3 b) Myopie konstatiert, so muß der Schatten jetzt mitgehen. Voraussetzung ist nur für die Schattenprobe Benutzung eines Konkavspiegels. Mit Planspiegel sind die Verhältnisse umgekehrt, da sich bei der nämlichen Spiegeldrehung die Lichtquelle (resp. das Bild derselben in der Luft) in umgekehrter Richtung bewegt wie beim Konkavspiegel.

Auf einfachste Weise läßt sich mittels der Schatten-

probe auch der Astigmatismus bestimmen. Führen wir die Spiegeldrehung um eine vertikale Achse aus, so bestimmen wir die Refraktion im horizontalen Meridian des Auges; machen wir sie um eine horizontale Achse, so erhalten wir die Refraktion des vertikalen Meridians.

Die nähere Bestimmung der Refraktionsanomalie kann skiaskopisch geschehen, doch muß dafür auf die Lehrbücher verwiesen werden, sie kann nach dieser objektiven orientierenden Voruntersuchung auch subjektiv (s. B 1) mit Hilfe der Sehschärfebestimmung weitergeführt werden.

Benutzen läßt sich die Schattenprobe praktisch z. B. zur Diagnose der Accommodationslähmung, und zwar der einseitigen wie der doppelseitigen:

Haben wir bei einem Kinde entgegengesetzten Schattengang konstatiert und lassen wir es nun nach dem in ca. 20 cm Entfernung vorgehaltenen Finger sehen, so muß Schattenumschlag eintreten, da beide Augen nun (accommodativ) kurzsichtig werden. Tritt dieser Schattenumschlag (das Mitgehen des Schattens) bei deutlicher Konvergenz und entsprechender Pupillenverengerung nicht ein, so liegt doppelseitige Accommodationslähmung vor. Verengt sich die Pupille nur auf dem einen Auge, wo auch der Schattenumschlag eintritt, während auf dem anderen Pupillenverengerung und Schattenumschlag ausbleiben, so haben wir allen Grund, eine Ophthalmoplegia interna anzunehmen.

Dieselbe Erscheinung wird hervorgerufen durch einseitige Atropinanwendung.

Die ungefähre Diagnose der Refraktion muß dieser Untersuchung freilich vorausgegangen sein, da Anisometropieen hier Irrtümer bedingen können.

6. Umgekehrtes Bild.

Technisches: Was die Technik der Untersuchung im umgekehrten Bilde anbetrifft, so darf hier vielleicht noch einmal daran erinnert werden, daß man den Opticuseintritt am sichersten findet, wenn man sich zunächst bei „einfacher Durchleuchtung“ die Stelle sucht, wo man den hellsten roten Reflex aus der Pupille erhält. Hier befindet man sich dem Opticus gegenüber; stellt man nun schnell die bildumkehrende Linse von + 13,0 D ein, so hat man sofort das Bild des Opticus. Es empfiehlt sich, dieses Verfahren besonders bei Blinden und Benommenen, die man schlecht zur Fixierung veranlassen kann.

Ein anderes Hilfsmittel bei Blinden (aber nicht Benommenen) ist, daß man sie nach der eigenen hochgehaltenen Hand sehen läßt und sich dann den Opticus sucht.

Es liegt nicht im Plane dieser Besprechungen, die physiologischen Verschiedenheiten des normalen Opticuseintrittes durchzugehn. Solches muß der Hauptsache nach als bekannt vorausgesetzt werden. Auf einige Abnormitäten, die Veranlassung zu irrtümlicher Annahme pathologischer Verhältnisse geben können, soll indes kurz hinwiesen werden.

Pseudoneuritis congenita.

Zu erwähnen ist zunächst die Pseudoneuritis congenita, die in weiteren Kreisen noch viel zu wenig gekannt zu sein scheint.

Wenn wir bei jeder Schilderung einer Papille nach dem Schema „Farbe, Grenzen, Gefäße“ verfahren, so ist

die in Frage stehende Papille gerötet, die Grenzen sind völlig verwaschen, die Gefäße stark gefüllt und geschlängelt, die Papille kann sogar leicht prominent sein, und doch kann alles noch im Bereich des Physiologischen liegen. Zumal wenn Hyperopie und Astigmatismus vorliegen, ist die Möglichkeit einer kongenitalen Anomalie stets zu bedenken.

Gesellen sich dann, wie ich es in einem Falle fand, noch Drusen des Sehnervenkopfes hinzu — weißlichgelbliche Flecke am Rande der Papille — so ist das Bild außerordentlich verführerisch, und selbst der erfahrenste Ophthalmoskopiker wird Bedenken tragen, eine bestimmte Diagnose zu stellen — oder aber auch abzulehnen.

Einer Patientin war eine eiserne Wage auf den Kopf gefallen: die Diagnose schwankte zwischen Hirnabszeß, traumatischer Meningitis, Hämatom der Meningea media und Hysterie. Letztere Diagnose war vom Psychiater gestellt, erstere von interner Seite. In Frage kam, zumal wegen der eventuellen Blutung, Trepanation, weil auch der Sehnerv für pathologisch gehalten war. Da letzteres indes nicht absolut sicher erschien, so wurde einige Tage abgewartet, und da sich in dieser Zeit nichts änderte an der Papille — auch nicht die kleinste Blutung entdeckt werden konnte, so wurde mit größter Wahrscheinlichkeit eine Pseudoneuritis angenommen. Patientin genas, stellte sich aber als eine typische Hysterica heraus, und noch nach Monaten war der Opticus im selben Zustand wie damals.

Solche extremen Fälle sind glücklicherweise selten, doch gibt es zwischen ihnen und dem „sicher Normalen“ alle Uebergänge. Ich bin der Ansicht, daß man mit der Diagnose Neuritis optici — besonders von nicht spezialistischer Seite — oft noch zu freigebig ist.

Gar nicht so selten findet sich diese Pseudoneuritis optici bei hyperopischer und besonders hyperopisch-astigmatischer Refraktion bei Kindern. Treten dann noch Kopfweh und öfteres Erbrechen auf, wie es einzig schon durch die genannte Refraktionsanomalie sehr wohl gelegentlich, besonders bei anämischen Kindern, bedingt sein kann, so ergibt sich ein nicht unpassend als Pseudotumor cerebri bezeichnetes Krankheitsbild. Die Wichtigkeit einer richtigen Differentialdiagnose gegenüber dem Tumor cerebri (Gliom, Solitärtuberkel) liegt auf der Hand.

Nicht zu verwechseln ist dieser durch Refraktionsanomalie bedingte Pseudotumor mit den von NONNE beschriebenen Pseudotumoren, die klinisch alle Symptome des Hirntumors mit doppelseitiger Stauungspapille, doch negatives Sektionsergebnis darboten.

Tritt zu dem oben geschilderten Bilde der Pseudoneuritis noch eine grauliche Trübung der benachbarten Retina, tritt auch nur die kleinste Blutung auf, so ist der Prozeß sofort als pathologisch gekennzeichnet und weiterer Irrtum ausgeschlossen. Bei der Diagnose Neuritis optici incipiens sollte also immer ausdrücklich betont werden, ob eine solche Trübung der Retina, und ganz besonders, ob Blutungen gesehen worden sind.

Markhaltige Nervenfasern, Drusen, Aneurysmen, Varicen.

Die Blutungen sind meist radiär angeordnet, treten zunächst in der Nachbarschaft der Venen auf und gehen nachher regressive Prozesse ein, die sich durch weißliche Verfärbung der Blutungen manifestieren. Auch hier

können noch Verwechslungen mit markhaltigen Nervenfasern vorkommen, zumal wenn diese nicht bis an die Papille heranreichen, sondern nur als vereinzelte Plaques sich in der Retina in einiger Entfernung vom Opticus finden. Von den Drusen des Sehnervenkopfes war oben schon die Rede (S. 55). Drusen finden sich außerdem auch in der Retina und dürfen nicht für pathologisch gehalten werden. Auch Aneurysmen und Varicen können Blutungen vortäuschen, sind aber recht selten.

In solchen Fällen ist die Untersuchung bei der stärkeren Vergrößerung des aufrechten Bildes nicht zu entbehren.

Neuritis optici und Stauungspapille.

Von der einfachen Neuritis optici (intraocularis) unterscheiden wir prinzipiell die Stauungspapille oder Stauungsneuritis, d. h. die Neuritis optici mit Prominenz von mindestens 2 D.

Letztere finden wir in einem erheblich höheren Prozentverhältnis bei raumbeengenden Prozessen und Drucksteigerung im Schädelinnern, erstere bei einfach entzündlichen Vorgängen. Genaueres s. unten.

Neuritis optici (einseitig).

Was zunächst die einseitige Neuritis optici simplex anbetrifft, so ist sie kein sehr häufiges Vorkommnis. Ihre ätiologische Bedeutung ist wesentlich abhängig von den durch sie bedingten Funktionsstörungen. Finden wir ein zentrales Skotom (s. unten B 2), so fassen wir die ophthalmoskopischen Veränderungen als

intraocularen Ausdruck einer im wesentlichen retrobulbär gelegenen axialen Neuritis optici auf, die auf Rheuma oder allenfalls noch Lues zurückzuführen wäre.

In allen Fällen einseitiger Erkrankung des Sehnerven ist den Nebenhöhlen sorgfältigste Aufmerksamkeit zuzuwenden (beginnende orbitale Entzündungen).

Multiple Sklerose und einige Intoxikationen (Blei) kommen schon seltener in Frage.

Bei fieberhaften Erkrankungen ist an die verschiedenen Formen der Meningitis, sowie an einige Infektionskrankheiten zu denken, an letztere freilich mehr bei doppelseitigem Auftreten der Neuritis optici (Typhus, Malaria, Myelitis, Pneumonie, Variola, Scarlatina, Diphtherie, Febris recurrens).

Im Sekundärstadium der Lues ist leichte Neuritis optici, oft einseitig, nicht so selten.

Neuritis optici (doppelseitig).

Doppelseitige Neuritis optici sehen wir, abgesehen von den schon genannten Affektionen, am häufigsten bei Nephritis chronica (besonders der Schrumpfniere).

Längere Zeit kann die Neuritis optici auch bei der Schrumpfniere einseitig bleiben, ja sogar das Bild der einseitigen Stauungspapille annehmen. Später treten jedoch regelmäßig auch auf dem anderen Auge die entsprechenden Erscheinungen auf, meist mit charakteristischen Retinalveränderungen kombiniert (s. unten).

Auch bei Anämie, Blutverlusten und Chlorose sehen wir doppelseitige Neuritis optici, bisweilen in Stauungspapille übergehend, so daß bei gleichzeitigen

Kopfschmerzen, Schwindel usw. die Differentialdiagnose gegenüber Tumor cerebri nicht immer leicht ist.

Stauungspapille (einseitig).

Für die einseitige Stauungspapille kommen zunächst orbitale Prozesse (Tumor, Abszeß, Cysticercus, Gumma), sodann Nebenhöhlenaffektionen in Frage. Von intrakraniellen Prozessen ist Tumor und Abszeß der gleichseitigen mittleren Schädelgrube besonders bei gleichseitigen Augenmuskellähmungen zu bedenken.

Einseitige Stauungspapille sehen wir sehr viel seltener bei multipler Sklerose, Schrumpfniere, Intoxikationen, Infektionen (s. S. 58).

Stauungspapille (doppelseitig).

Von den doppelseitigen Stauungspapillen sind bei weitem die meisten durch Tumor cerebri und besonders cerebelli bedingt (70—80 Proz.), wird doch bei Tumor cerebri die Stauungspapille nur in 5 bis 10 Proz. vermißt! Ca. 10 Proz. aller Stauungspapillen kommen auf Rechnung der Lues cerebri, auf Tuberculosis cerebri verschiedenster Form, besonders bei Kindern ca. 5 Proz., auf Abszeß 3—4 Proz., ebensoviel auf Hydrocephalus. Die übrigen verteilen sich auf Meningitis, Schädelbasisblutungen, Cysticercus cerebri, Sinusthrombose, Aneurysmen, Turmschädel, Nephritis, Bleiintoxikation, Anämie, multiple Sklerose, Pachymeningitis, sind jedoch in Anbetracht obiger Prozentzahlen verschwindend selten. Charakteristisch für die Stauungspapille bei Abscessus cerebri und Lues ist Verschwinden der-

selben bei rationeller Therapie und Wiederauftreten bei Rezidiven.

Auffallenderweise scheint bei otitischen (extraduralen?) Schläfenabszessen und otogenen Sinusthrombosen die Neuritis optici oder Stauungspapille nicht selten erst aufzutreten, wenn der Herd schon der Hauptache nach operativ entfernt ist, sie verliert dadurch erheblich an prognostischer Bedeutung.

Einzelne Fälle doppelseitiger Stauungspapille bleiben ätiologisch dauernd dunkel.

Auch ausgedehnte basiläre Blutungen bei Schädelbrüchen bedingen durch Eindringen des Blutes in die Sehnervenscheiden zunächst venöse Stase und dann das Bild beginnender Stauungspapille.

Ueber die Funktionen bei Stauungspapille siehe B 1 u. 2.

Erhebliche differenziell-diagnostische Schwierigkeiten können sich ergeben bei doppelseitiger Stauungspapille zwischen Anämie, Nephritis und Hirntumor. Die klinischen Symptome — Kopfweh, Erbrechen, Verdunkelungen — sind allen drei Leiden gemein.

In Frage kommen gegenüber den drei genannten Krankheiten oft auch Magenleiden, doch sind diese letzteren bei Vorhandensein von doppelseitiger Stauungspapille meist auszuschließen.

Ich kenne einen Fall, wo wegen unstillbaren Erbrechens die Gastrostomie ausgeführt wurde: man dachte an Pylorusstenose infolge Ulcus oder Carcinom. Die Sektion ergab Tumor cerebelli. Augenspiegeluntersuchung war leider versäumt, ebenso die anatomische Untersuchung der Opticuseintritte. Mit ca. 90 Proz. Wahrscheinlichkeit

hätte der Befund der doppelseitigen Stauungspapille die Diagnose ergeben, denn höchstens 10 Proz. aller Hirn- und besonders Kleinhirntumoren lassen Stauungspapille dauernd vermissen.

Atrophia optici.

Die zweite große Gruppe von ophthalmoskopischen Veränderungen am Sehnerveneintritt bilden atrophische Zustände.

Wir unterscheiden totale (1. einfache, 2. neuritische, 3. arteriosklerotische, 4. gelbe, 5. glaukomatöse) und partielle (1. temporale und 2. quadrantenförmige) Atrophieen, erstere betreffen die ganze Scheibe der Papille, doch gelegentlich deren einzelne Bezirke ungleichmäßig stark. Die partiellen Atrophieen befallen meist nur die temporale Hälfte, seltener nur einen Quadranten.

1. Einfache Atrophie.

Am wichtigsteu erscheint die einfache Atrophie (blasse, dann porzellanweiße Farbe, Grenzen und Gefäße normal). Die außerordentliche Bedeutung der einfachen Atrophie, von der schon jetzt (s. u.) fast die Hälfte aller Fälle auf Tabes zurückzuführen ist, besteht darin, daß das Gebiet der nicht mit spinalen oder cerebralen Symptomen einhergehenden, völlig isolierten Opticusatrophie immer mehr zusammengeschrumpft ist, je feiner die neurologischen Methoden ausgebildet, und je länger die Kranken beobachtet wurden. Die tabische Sehnervenatrophie ist ferner deshalb besonders beachtenswert, weil sie weit öfter ein Frühsymptom darstellt.

Eine Tabes superior unterscheidet man wohl mit Recht von der gewöhnlichen Form, da in einer Reihe

von Fällen gerade die Augensymptome — Opticusatrophie, Pupillenstarre und Muskellähmungen — frühzeitig auftreten und lange isoliert bleiben können bei Erhaltensein der Kniereflexe und Fehlen jeder Ataxie. Auch die Sensibilitätsstörungen können sehr gering sein und sich auf die bekannten Bezirke unter den Mammillen und ev. den Ulnaris beschränken.

Noch beachtenswerter erscheint das Symptom der tabischen Opticusatrophie, wenn wir bedenken, daß es fast immer doppelseitig auftritt und stets zur Erblindung führt, wenn auch erst nach Jahren. Gerade der langsame Verlauf ist für diese Form der Tabes recht charakteristisch.

Partielle oder dauernd stationäre Atrophieen gehören bei Tabes zu den allergrößten Seltenheiten.

In zweiter Linie kommt die progressive Paralyse für die einfache Opticusatrophie ätiologisch in Betracht. Bei der großen Verwandtschaft beider Krankheiten kann dies sowie der gleichartige klinische Verlauf nicht wundernehmen.

Ist (von Augensymptomen) außer der einfachen Opticusatrophie reflektorische Pupillenstarre vorhanden, so spricht dies noch weiter für Tabes, ist die Pupillenstarre eine absolute, so ist Paralyse oder Lues etwas wahrscheinlicher. Eine Abducens- oder Oculomotoriusparese spricht für Tabes; Facialisparese, zumal mit hemiplegischen Symptomen, für Paralyse.

In dritter Linie steht die Lues in der Aetiologie der genannten Opticusatrophie.

Zu bedenken ist folgendes:

Jede retrobulbär gelegene Neuritis optici braucht nicht entzündliche Erscheinungen an der Papille selbst

zu setzen, sie kann sich auch in Form einer absteigenden Atrophie äußern, so daß das ganze Heer der gummösen Perineuritiden, der basilären Opticus-, Chiasma- und Tractusaffektionen ophthalmoskopisch sekundär sich als einfache Sehnervenatrophie darstellen kann.

Die Unterscheidung von tabischer Atrophie ist hierbei oft unmöglich. Reagiert die Pupille, so spricht dies stark für Lues. Ebenso spricht für letztere Einseitigkeit der Opticusatrophie, doppelseitige Oculomotoriusparese, doppelseitige Ptosis, einseitige (oder doppelseitige) Ophthalmoplegia interna.

Zentrales Skotom, oder hemiopischer Charakter des Gesichtsfeldes (s. B. 2) und dauernde Einseitigkeit des Prozesses spricht für Lues, gegen Tabes und Paralyse.

Alle anderen ätiologischen Momente für die einfache Opticusatrophie treten gegen die genannten drei (Tabes, Paralyse, Lues) ganz bedeutend in den Hintergrund: totale Abblassung bei der multiplen Sklerose ist ein selteneres Vorkommnis.

Bei langsam wachsenden Tumoren der Schädelbasis (Keilbein, Hypophyse) kann es zu einfacher Atrophie durch Kompression kommen. Dasselbe kann Hydrops des III. Ventrikels bedingen.

Meningitische Schwarten können den Opticus intrakraniell erdrücken. Vergl. auch S. 58/60. Retrobulbäre axiale Neuritis optici, zumal die familiäre Form, ebenso die familiäre amaurotische Idiotie, wobei sich in der Macula ein schwarzer Fleck innerhalb eines atrophischen Herdes findet (große zentrale Skotome, besonders bei männlichen Patienten), kann den ganzen Opticus ophthalmoskopisch porzellanweiß erscheinen lassen.

Zu erwähnen sind endlich noch Zerreißungen des Opticus im knöchernen Kanal bei Orbitaldachfissuren.

Opticusatrophie (ein- oder doppelseitig) mit rechtsseitiger Ptosis deutet auf Schußverletzung (Suicid).

Opticusatrophie mit gleichseitiger Abducens-, Facialis- und Acusticuslähmung stellt einen typischen Symptomenkomplex dar, der z. B. durch Basisfraktur, Tumoren und andere Affektionen der mittleren Schädelgrube bedingt ist.

Auch Oculomotorius, Trochlearis und Trigeminus können sich beteiligen.

2. Neuritische Atrophie.

Eine Neuritis optici intraocularis oder Stauungspapille führt, wie wir noch sehen werden, meist zur neuritischen Atrophie, die sich ja von der einfachen meist unterscheiden läßt. Letzteres ist jedoch nicht immer der Fall. Leichte entzündliche Veränderungen an der Papille können sich ja selbstverständlich in relativ kurzer Zeit restlos zurückbilden, zumal wenn sie nicht zu lange bestanden haben. Aber auch schwere Papillitiden können das Bild der einfachen Atrophie zurücklassen, wenn sie viele Jahre zurückliegen, und ganz besonders, wenn sie in der frühen Kindheit auftraten.

Eine wesentlich andere diagnostische Bedeutung als die einfache hat die neuritische resp. papillitische Atrophie. Charakterisiert ist sie ophthalmoskopisch durch eine grauweiße, bisweilen schmutzige oder leicht grünliche Farbe der Papille, verwaschene Grenzen und Beteiligung der Blutgefäße. Letztere sind zunächst stark gefüllt und geschlängelt, später verengt und eingescheidet.

Aetiologisch kommt hier alles in Frage, was oben bei Neuritis optici und Stauungspapille besprochen wurde, denn die neuritische Atrophie ist stets ein sekundärer Vorgang.

3. Arteriosklerotische Atrophie.

Zu Verwechslungen mit der neuritischen, ja auch mit der einfachen kann die arteriosklerotische Atrophie Veranlassung geben.

Bei alten Leuten sehen wir gelegentlich solche blassen Papillen mit scharfer Begrenzung oder mit peripapillären Atrophieen im Pigmentepithel (senilen Veränderungen), also verwaschen erscheinenden Papillengrenzen, wobei wir trotz sorgfältiger neurologischer und innerer Untersuchung nichts finden außer einer oft mäßigen Arteriosklerose. Mustern wir in solchen Fällen die Gefäße der Papille sorgfältig im aufrechten Bilde, so sehen wir hier gelegentlich Kaliberunregelmäßigkeiten, Wandverdickungen, Obliterationen kleiner Gefäßästchen, kurz: die arteriosklerotischen Gefäßveränderungen sehen wir direkt vor uns.

Aber auch beim Fehlen direkt sichtbarer Gefäßveränderungen können wir bei alten Leuten bei Ausschluß aller sonstigen ätiologischen Momente an retrobulbär gelegene Arteriosklerose der Ophthalmica im knöchernen Kanal oder der Carotis interna denken, die durch Bildung aneurysmatischer Erweiterungen nach Art der Tumoren den Opticus erdrücken kann. Oefter leidet dadurch auch der Abducens im Sinus cavernosus.

Die Sehstörungen sind meist gering, und dadurch sind sie von der durch arteriellen (oder venösen) Gefäßverschluß bedingten sekundären Atrophie zu unterscheiden (s. unten Embolie und Thrombose).

4. Gelbe Opticusatrophie.

Die gelbe Opticusatrophie, charakterisiert durch gelbliche Farbe der Papille, schlechte Abgrenzung

und enge Gefäße, hat schon weit weniger Allgemeininteresse. Ihren Hauptvertreter hat sie in der Pigmentdegeneration der Retina (Retinitis pigmentosa) und in chronischen Chorioretinitiden.

Letztere weisen in erster Linie auf Lues, erstere auf familiäre Schädlichkeiten, Blutsverwandtschaft der Eltern u. ä. hin.

Die Pigmentierungen des Fundus oculi geben den Schlüssel zum Verständnis der Opticusaffektion, können aber auch fehlen („Retinitis pigmentosa sine pigmento").

5. Glaukomatöse Atrophie.

Die glaukomatöse Opticusatrophie hat nur spezialistisches Interesse, doch muß man ihr Bild kennen, um es nicht mit den anderen Formen der Opticusatrophie zu verwechseln. Charakterisiert ist es bekanntlich durch die Exkavation der Papille, das dadurch bedingte Abknicken der Gefäße am Rande der Exkavation und den Halo glaucomatosus. Verwechselungen mit tabischer Atrophie liegen nicht außerhalb des Bereiches der Möglichkeit.

Partielle Opticusatrophieen.

Die partiellen Opticusatrophieen haben den totalen gegenüber nun eine ganz andere diagnostische Bedeutung.

Bei weitem die häufigste Form der partiellen Abblassung ist die temporale.

1. Temporale Abblassung.

Gefäße und Grenzen der Papille sind normal, nur die Farbe ist temporal weißlich. Zu bemerken ist, daß

die temporale Hälfte der Papille schon normalerweise blasser erscheint als die nasale, daß eine große physiologische Exkavation eine noch weitere Abblassung vortäuschen kann, daß endlich bei Myopie recht weitgehende Abblassungen der temporalen Papillenhälfte vorkommen können, ohne die geringste pathologische Bedeutung zu haben. Hat auch nur eine periphere Zone der Papille noch ihren rötlichen Schein, so sei man mit der Diagnose sehr zurückhaltend.

In der bei weitem größten Zahl aller Fälle ist die temporale doppelseitige Abblassung der Papille bedingt durch Alkohol- und Nikotinmißbrauch.

Das Krankheitsbild ist ja so bekannt und typisch, daß es hier nicht eingehend geschildert zu werden braucht.

Doch soll in jedem Falle der Urin auf Zucker untersucht werden, da auch Diabetes ein ganz ähnliches Krankheitsbild bedingen kann.

Von sonstigen Giften, welche temporale Abblassung mit zentralem Skotom bedingen, sind noch Schwefelkohlenstoff, Blei und Methylalkohol zu nennen, welche relativ große und absolute Skotome, jedoch meist noch nicht so hochgradige Sehstörungen bedingen wie die familiäre Neuritis optici axialis, wo öfter nur eine temporale Sichel vom Gesichtsfeld übrig bleibt.

Recht seltene Ursachen sind ferner noch Blutverluste, Gravidität, Laktation und Puerperium, Chlorose und Carcinomkachexie, wo wir die retrobulbäre Neuritis als Wirkung der Autointoxikation auffassen.

Sind die bisher erwähnten temporalen Abblassungen stets doppelseitig, so sind die jetzt zu besprechenden

nicht selten einseitig, oder doch auf beiden Augen sehr verschieden hochgradig. Zu nennen ist hier die multiple Sklerose und die Lues.

Schließlich ist für die einseitige temporale Abblassung ätiologisch noch Rheumatismus anzuführen (cfr. S. 58 bei Neuritis optici).

2. Quadrantenförmige Abblassung.

Erheblich seltener als die die temporale Papillenhälfte betreffenden Atrophieen sind die quadrantenförmigen Abblassungen oder die Verfärbungen der oberen oder unteren Papillenhälfte.

Es handelt sich hier fast ausschließlich um sekundäratrophische Zustände nach Arterienverschluß durch Embolie oder Thrombose oder durch Abschluß des venösen Rückflusses (s. unten).

Embolie und Thrombose.

Bei der Embolie der Zentralarterie erblindet das Auge momentan: Schon nach Stunden ist das typische Bild der ischämischen Retinaltrübung mit dem kirschroten Fleck in der Macula (der einzigen normalen Stelle des Fundus) ausgeprägt. Nach der Peripherie zu nimmt die Retinaltrübung entsprechend dem Dünnerwerden der Retina an Intensität ab. In der Macula, wo die Netzhaut am dicksten ist, ist die Trübung am weißesten, in der Fovea maculae unsichtbar. Die Gefäße erscheinen normal, in vereinzelten Fällen sieht man den Embolus als weißlich glänzende Masse in der Arterie sitzen. Durch Druck auf das Auge ist kein Arterienpuls auszulösen. Erst nach einigen Tagen verengen sich die Gefäße, um im Laufe der nächsten

Wochen mehr oder weniger vollständig zu obliterieren, während sich die Trübung der Retina aufhellt und die Papille erblaßt. Die Grenzen erscheinen dann leicht verwaschen. Später kann sich eine gewisse Zirkulation (ohne Besserung der Funktionen) wiederherstellen.

Bei alten Leuten fehlt die Retinaltrübung oft ganz, so daß außer der reflektorischen Pupillenstarre das einzige objektive Symptom darin besteht, daß kein arterieller Retinalpuls durch Druck auf den Bulbus künstlich erzeugt werden kann.

Das ophthalmoskopische Bild ähnelt später sehr dem der arteriosklerotischen Atrophie, nur ist bei dieser die Sehstörung meist gering, während bei Embolie das Sehvermögen meist völlig erloschen ist.

Bei der Embolie ist in erster Linie an Herzfehler zu denken.

In neuerer Zeit sind einige Fälle von Paraffinembolie der retinalen Arterie, z. B. bei Hebung einer Sattelnase beschrieben worden. Hierfür müssen wir annehmen, daß das Paraffin noch flüssig die Lunge passiert hat, wenn wir nicht eine direkte Kommunikation zwischen rechtem und linkem Herzen annehmen wollen. Bei Paraffininjektionen in festem — eben erstarrtem — Aggregatzustande scheint dieser üble Zufall bisher nicht beobachtet.

Handelt es sich in solchen Fällen um sichere arterielle Embolieen, so sind in anderen Fällen jedenfalls auch arterielle Thrombosen anzunehmen. Das ophthalmoskopische Bild ist genau das gleiche. Den Thrombus selbst sieht man indes nicht. Einen Fingerzeig bietet die anamnestische Angabe vorangegangener einseitiger (nicht hemianopischer) Verdunkelungen.

Auch einzelne Quadrantenthrombosen sind nicht selten, dann beschränken sich die Störungen auf den betreffenden Quadranten.

Ueber die Form der Skotome (quadrantenförmige Sektoren mit der Spitze im blinden Fleck) s. B 2.

Das Bild der Venenthrombose ist ein wesentlich anderes:

Im Vordergrunde stehen hier — erklärlicherweise, da die Netzhautgefäße keine Kollateralen besitzen — massenhafte Blutungen, die den ganzen Augenhintergrund überschwemmen und die Papille verdecken können.

Auch die Venenthrombose kann gelegentlich nur eine (obere oder untere) Hälfte der Retina oder auch nur einen Quadranten betreffen.

Aetiologisch deuten Embolie wie Thrombose stets auf Erkrankungen der Blutgefäße hin: Endarteriitis, Perivasculitis, Arteriosklerose, Nephritis chronica, Herzfehler, Diabetes, Lues, Gicht.

Große Aehnlichkeit mit der Embolie hat die Chininamaurose: engste Gefäße, ischämische Netzhauttrübung, sekundäre Atrophie mit leicht verwaschenen Grenzen und obliterierten Gefäßen. Höchstgradige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung (oder Amaurose), stets doppelseitig.

Sehr ähnliche Bilder können auch durch plötzliche hochgradige Blutverluste entstehen: Magen- und Darmblutungen.

Ferner ist an Filix-mas-Intoxikation (zumal bei Darreichung mit Rizinusöl) zu denken.

Pulsphänomene.

Pulsphänomene an den Retinalgefäßen treten sowohl in Form des Venen- wie des Arterien-

pulses auf. Erstere haben nie pathologische Bedeutung, letztere stets.

Der Arterienpuls kann zweierlei Formen zeigen: Kaliberschwankungen, d. h. Verengerung oder Zusammenklappen des arteriellen Rohres während der Diastole deutet auf verstärktes peripheres Hindernis, Glaukom, Neuritis optici hat also lokales Interesse; verstärkte Schlängelung der Arterien bei der Systole (aufrechtes Bild) dagegen deutet auf vermehrte Vis a tergo: Aorteninsuffizienz, Aortenaneurysma, einige angeborene Herzfehler.

Blutungen in der Netzhaut

sind stets von größter Wichtigkeit und haben fast immer allgemeines Interesse:

Meistens sind sie bedingt durch Veränderung der Blutbeschaffenheit oder der Gefäßwände: Schrumpfniere, Diabetes, Atherom, Purpura, Skorbut, Polycythämie dürften — der Wichtigkeit nach geordnet — die Hauptursachen darstellen. Ferner Anämie, Chlorose, Leukämie, Endocarditis, Sepsis, sehr selten Typhus. Weiterhin Zirkulationsstörungen lokaler und allgemeiner Ursache: Pulmonalstenose, Mitralinsuffizienz, lokal Embolieen und Thrombosen. Blutungen im Auge des Neugeborenen; Menses.

Ueber die Blutungen bei Retinitis s. S. 73.

Glaskörperblutungen.

Ein besonderes Kapitel bilden die habituellen Glaskörperblutungen bei jungen Leuten (nicht Hämophilen), die meist doppelseitig auftreten, oft monate-

und jahrelang rezidivieren, zu höchstgradigen Sehstörungen mit sekundärer Amotio retinae führen, aber auch wieder völlig ausheilen können, ohne daß wir die Allgemeinursache, die wir postulieren müssen (Tuberkulose?), auffinden können.

Uebrigens ist bisher nicht sicher entschieden, ob diese Blutungen aus der Retina oder aus dem Corpus ciliare stammen.

Die Netzhautablösung

(über die Diagnose s. S. 50)

hat in einigen Fällen allgemeine diagnostische Wichtigkeit.

In den Endstadien der Schrumpfniere sub finem vitae bei allgemeinem Hydrops treffen wir nicht selten im Anschluß an eine Retinitis albuminurica eine meist doppelseitige Amotio albuminurica. Diese kann auch bei der Retinitis gravidarum auftreten und dann sogar spontan wieder zur Heilung gelangen. Meist ist sie jedoch ein signum mali ominis.

Tumormetastasen in der Chorioidea können Amotio retinae bedingen: in erster Linie kommen — oft doppelseitige — Metastasen des Carcinoms der Brustdrüsen und der weiblichen Geschlechtsorgane sowie des Digestionstraktus in Frage; viel seltener Sarkome.

Sehr seltene Vorkommnisse sind spontane hämorrhagische Netzhautablösungen und solche, die durch Cysticercus (cellulosae) bedingt sind.

Von Gliom und Pseudogliom war schon (sub A 2) die Rede.

Retinitis.

Die verschiedenen Formen der Netzhautentzündung haben fast sämtlich ein allgemein-diagnostisches Inter-

esse und gestatten — wenn sie in typischer Form auftreten — oft allein schon die Allgemeindiagnose.

Man kann wohl eine Retinitis der inneren Schichten von einer solchen der äußeren trennen. Letztere Formen sind meist als Chorioretinitiden aufzufassen. Beide Gruppen gehen ineinander über.

Die Retinitis der inneren Schichten kann sich mit Neuritis optici kombinieren. Charakteristisch sind rote Flecke (Blutungen), weiße und gelbliche Flecke (verfettete Blutungen, Exsudationen, Transsudationen, Nervenfaserverquellungen); ferner Gefäßveränderungen: starke Füllung und Schlängelung, Einscheidungen, Netzhauttrübung.

Bei der Chorioretinitis haben wir weniger Retinalblutungen, da wir es hier überhaupt ja höchstens noch mit einigen Kapillaren zu tun haben, auch Gefäßveränderungen und Nervenfaserverquellungen treten hier in den Hintergrund, statt dessen sehen wir Trans- und Exsudationen verschiedenster Form, chorioiditische Infiltrationen mit sekundären Vernarbungen: Verwachsungen zwischen Ader- und Netzhaut mit Zerstörung und Wucherung des Pigmentepithels.

Sämtliche im folgenden zu besprechenden Retinitiden können typische und atypische Formen zeigen: die zugrunde liegende Allgemeinerkrankung kann sich gelegentlich nur in Form einiger Blutungen äußern, gelegentlich können aber, wie gesagt, die ophthalmoskopischen Bilder schon allein zur Diagnose ausreichen.

Retinitis albuminurica.

Die häufigste Form der Retinitis ist die albuminurische. Sie tritt meist doppelseitig auf, kann sich

jedoch im Anfang auch längere Zeit auf ein Auge beschränken. Das erste Anzeichen ist meist eine leichte Neuritis optici, Trübung der benachbarten Retinalpartie, einige Blutungen, einige weiße Flecke. Tritt nun noch einseitig oder doppelseitig eine — wenn auch partielle — Stern- oder Spritzfigur in der Macula auf, so ist die Diagnose so gut wie sicher.

Im weiteren Verlauf konfluieren die weißen Herde zu größeren Flächen, und es kann sich (meist doppelseitig) Amotio anschließen (s. S. 72).

Ueber einseitige und doppelseitige Stauungspapille bei Albuminurie s. S. 59.

Die erhebliche prognostische Bedeutung der albuminurischen Retinalveränderungen (Blutungen, Retinitis albuminurica, Neuritis optici, Stauungspapille) ergibt sich aus der klinischen Erfahrung, daß über die Hälfte aller Patienten schon innerhalb der ersten 2 Jahre ad exitum gelangt, die wenigsten erleben noch das 4. Jahr nach dem ersten Auftreten der Augenstörungen.

Retinitis diabetica.

An zweiter Stelle dürfte die diabetische Retinitis stehen: der Opticus ist meist frei. Trübungen fehlen meist. Im Vordergrunde stehen kleine bis papillengroße, unregelmäßig verstreute Blutungen. In der Macula und um diese herum sehen wir öfter einen „Sternhimmel", d. h. eine Ansammlung kleinster heller Pünktchen (aufrechtes Bild). Gelegentlich werden diese so groß, daß man sie schon im umgekehrten Bilde sieht. Die diabetische Retinitis ist öfter einseitig.

Das Auftreten diabetischer Augenveränderungen (Iritis,

Cataract, Retinalblutungen und Retinitis, Neuritis axialis, ferner Accommodationsstörungen durch Linsenveränderung und endlich Augenmuskellähmungen) trübt die Prognose quoad vitam nicht in demselben Maße wie das der albuminurischen. Immerhin gelangt etwa die Hälfte der Patienten, zumal derjenigen mit Retinalveränderungen, innerhalb von 2 bis 3 Jahren ad exitum.

Retinitis leukaemica.

Drittens ist zu erwähnen Retinitis leukaemica und Fundus leukaemicus.

Die Papille ist normal, die benachbarte Retina leicht getrübt, die Gefäße stark gefüllt und geschlängelt, zumal die Venen breit und „zerflossen", leicht graulich eingescheidet, Arterien und Venen in der Farbe wenig different, Reflexstreifen der Gefäße undeutlich. Gesamtfarbe des Augengrundes „schokoladefarben", d. h. etwas ins Braun-gelbliche spielend.

Unter Retinitis leukaemica im besonderen verstehen wir kleine bis ca. papillengroße — selten größere — meist am Aequator, seltener am hinteren Bulbuspol sitzende grau-weißliche Flecke mit blutigem Rand, die gelegentlich etwas Prominenz zeigen können (Lymphome). In vorgeschrittenen Stadien kann die Papille in Mitleidenschaft gezogen werden.

Fundus leukaemicus ist stets, Retinitis leukaemica öfter doppelseitig als einseitig. Fast stets handelt es sich hier um lienale und myelogene, kaum jemals um lymphatische Leukämie.

Retinitis anaemica.

Bei der Anämie, besonders der perniciösen Form, erscheint — stets doppelseitig — der Opticus blaß, ja,

wegen des mangelhaften Hämoglobingehaltes des Blutes, fast weiß und atrophisch, die Grenzen leicht verwaschen wegen der Trübung der benachbarten Netzhautpartieen. Die Gefäße erscheinen — Arterien sowohl wie Venen — hell und sind auf der Papille selbst weniger deutlich sichtbar, als in der Retina: sie scheinen am Papillarrande „abzubrechen". Dieses Phänomen tritt auf, wenn der Hämoglobingehalt unter ca. 40 Proz. sinkt.

Bei sehr hochgradigen Anämieen sind die Blutgefäße kaum noch zu erkennen, ihr Inhalt erscheint wäßrig.

Kleine Blutungen, nach einigen Tagen gefolgt von multiplen, dann massenhaften größeren Blutextravasaten, sind sehr charakteristisch und trüben die Prognose.

Die Retinitis cachecticorum, z. B. bei Carcinom, ist davon nicht prinzipiell verschieden, doch sieht man bei dieser Form öfter isolierte markweiße, runde, ovale oder streifige Flecke primär auftreten, die nicht aus Blutungen hervorgegangen sind (cf. Retinitis septica).

Retinitis septica s. toxica.

Die septische oder toxische Retinitis zeigt bei normalem Opticus isolierte markweiße Flecke — oft ohne alle Blutungen. Die Größe derselben kann verschieden sein, doch erreichen sie selten die Größe der Papille.

Man faßt sie auf als „variköse Hypertrophie der Nervenfasern", d. h. als toxische Schädigung der Achsenzylinder.

Gelegentlich scheinen sie indes auch durch eigentliche Sepsis, d. h. durch Bakterienembolie und Leukocytenansammlungen bedingt zu sein.

Beobachtet habe ich diese Form auch einmal bei Typhus abdominalis.

Retinitis specifica.

Die diffuse spezifische Retinitis — öfter einseitig — besteht in einer gleichmäßigen Rötung der Papille und Trübung der Netzhaut derart, daß Einzelheiten schwer zu sehen sind: der ganze Fundus erscheint gleichmäßig graurot, und die Gefäße sind undeutlich zu erkennen.

Im weiteren Verlauf können die Gefäßalterationen so hochgradig werden, daß es zu Gefäßverschlüssen — meist an den Arterien — kommt. Ischämische Trübungen — größere weißliche Flächen — sind die Folge.

Staubförmige Glaskörpertrübungen sind sehr charakteristische Begleiterscheinungen (cf. S. 51).

Spezifisch ist ferner eine zentrale rezidivierende Retinitis, die ophthalmoskopisch außerordentlich geringe Veränderungen bei relativ hochgradigen Sehstörungen bedingen kann. Eine leichte Trübung der Macula ist oft primär das einzige, sekundär finden sich dann atrophische Veränderungen.

Lipaemia retinalis.

Diese eigenartige Veränderung des Augenspiegelbildes, bei der die Retinalgefäße wie mit Milch gefüllt erscheinen, tritt in Erscheinung, wenn der Prozentgehalt des Blutes an Fett 4—5 beträgt. Die Lipaemia retinalis ist oft das einzige Symptom der Stoffwechselstörung, so daß erst durch sie die Blutuntersuchung veranlaßt wird.

Chorioidea.

Von Veränderungen der Chorioidea haben die verschiedenen Chorioiditisformen weniger allgemeines Interesse. Betreffs der Aetiologie der Chorioiditis areolaris und disseminata haben wir noch fast gar keine Kenntnisse (Tuberkulose?).

Chorioiditis specifica.

Die diffuse Chorioretinitis ist dagegen schon sehr viel öfter spezifischen Ursprungs und meist durch starke Pigmentwucherungen ausgezeichnet.

Sie kann auch durch hereditäre Lues bedingt sein und kombiniert sich in solchen Fällen nicht selten mit Keratitis parenchymatosa oder absoluter Pupillenstarre.

Charakteristisch für Lues hereditaria ist ferner die feine — pfeffer- und salzähnliche Sprenkelung der Peripherie.

Ferner kann die Lues die hinteren Ciliargefäße befallen und eigenartige Chorioitiden bedingen, die zunächst ophthalmoskopisch keine oder wenig Erscheinungen bedingen (s. B 2, Gesichtsfeld), später dann zentrale oder ringförmige regressive Veränderungen erkennen lassen.

Auch reguläre Gummen können sich in Chorioidea, Sclera und Opticus entwickeln und maligne Tumoren vortäuschen, sind jedoch sehr seltene Vorkommnisse (cfr. Tuberkulose und Tumoren unten).

Tuberkulose der Chorioidea.

Die Tuberkulose tritt in der Chorioidea in zweierlei Form auf. Bei weitem die häufigste ist die der charakteristischen Miliartuberkeln: kleine, rundliche,

graue, leicht prominente Stellen, deren Zentrum nach einigen Tagen einen gelblichen gesättigteren Farbenton annimmt. Im Verlauf der nächsten Wochen — wenn nicht Exitus eintritt — wird das Zentrum weißlich und die Peripherie des etwa papillengroßen Herdes zeigt unregelmäßige, im wesentlichen aber kreisförmige Pigmentierung.

Sehr viel seltener sind die konglobierten Tuberkel: tuberkulöse Geschwülste der Aderhaut und Sclera, gelegentlich Exophthalmos und Amotio retinae bedingend.

Tumoren der Chorioidea.

Die Tumoren der Aderhaut sind schon bei Amotio retinae (S. 72) erwähnt. Die primären, meist Sarkome, bedingen oft Körpermetastasen, auch wenn die Bulbi im ersten Stadium (dem der Amotio retinae) enukleiert wurden, sie bleiben selten ohne solche, wenn sie im zweiten (glaukomatösen) Stadium entfernt wurden, und für das dritte Stadium (das der Scleraldurchbrechung) sind die Aussichten noch trüber. Für die ersten beiden Stadien sind dabei lokale Rezidive sehr selten.

Eine allgemeine multiple Hautmelanosarkomatose sah ich 25 Jahre nach der im ersten Stadium vorgenommenen Enukleation eines Auges wegen Tumor chorioideae (Sarkom) ohne Lokalrezidiv.

Metastatische Tumoren im Auge sind schon bei der Amotio retinae erwähnt: Bei Carcinom der Mamma und der weiblichen Genitalien sowie des Digestionstractus, oft doppelseitig. Sehr viel seltener sind metastatische Sarkome.

Parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde.

Technik: Haben wir im umgekehrten Bilde die Papille eingestellt und machen wir mit unserer Linse von + 13,0 D seitliche oder vertikale Verschiebungen gegen die Gesichtslinie, so daß wir bald rechts, bald links — oder bald oben und bald unten — durch die Pupille des Patienten blicken, so treten parallaktische (Schein-) Verschiebungen im ophthalmoskopischen Bilde ein, wenn Niveaudifferenzen an der Papille vorhanden sind. Und zwar bewegt sich im Bilde alles schneller, was uns näher liegt.

Leichter ist die Beobachtung solcher Scheinverschiebungen bei weiter Pupille, bei enger ist sie oft unmöglich.

Zu beobachten sind parallaktische Verschiebungen besonders bei Stauungspapille, wobei sie differentialdiagnostisch gegenüber der Neuritis optici simplex (ohne wesentliche Prominenz) eine gewisse Wichtigkeit haben. Ferner sind sie vorhanden bei prominenten Retinal- oder Chorioidaltumoren, endlich bei Amotio retinae.

Nur spezialistische Wichtigkeit haben sie bei der glaukomatösen Exkavation der Papille.

Ueber die genauere Bestimmung der Prominenz s. unter „Aufrechtes Bild".

7. Aufrechtes Bild.

Die Methode des aufrechten Bildes bedarf hier keiner weiteren Besprechung, da alle Symptome, die wir mit ihr beobachten können, schon beim umgekehrten Bilde besprochen sind. Daß man ophthalmoskopische Feinheiten

gelegentlich nur bei der stärkeren Vergrößerung des aufrechten Bildes erkennen kann, wurde an verschiedenen Stellen erwähnt.

Für die Bestimmung der Refraktion kommt nächst der Schattenprobe das aufrechte Bild in Anwendung, für die Bestimmung von Niveaudifferenzen ist das aufrechte Bild die eigentliche Methode, doch sind dieses Untersuchungen, die schon der Technik wegen dem Spezialisten vorbehalten bleiben dürften.

Prinzip der Untersuchung im aufrechten Bilde ist, daß sowohl Arzt wie Patient das seine eventuelle Refraktionsanomalie voll korrigierende Glas trägt. Dann können beide als emmetropisiert angesehen werden. Bei der praktischen Ausführung der Untersuchung läßt der Arzt den Patienten kein Glas tragen, sondern trägt selbst beide Gläser in eines vereinigt (Recosssche Scheibe des Refraktionsophthalmoskops).

War durch „Unterscheidung von Einzelheiten“ oder Schattenprobe Hyperopie diagnostiziert, so sucht der Arzt das stärkste Konvexglas, mit dem er den Fundus noch deutlich sieht.

War Myopie festgestellt, so suchte er das schwächste Konkavglas, mit dem der Fundus eben scharf erscheint, das schwächste, da die zerstreuende Wirkung stärkerer Minusgläser durch die Accommodation des Untersuchers neutralisiert werden könnte. Die auf diese Weise gefundenen Gläser geben die Refraktion des untersuchenden Auges an und müssen dem Auge bei der subjektiven Untersuchung den — relativ — besten Visus verschaffen.

Parallaktische Verschiebung im aufrechten Bilde.

Technik: Bei Musterung der Papille im aufrechten Bilde führen wir mit unserem Kopfe seitlich (oder vertikal) Bewegungen gegen die Gesichtslinie aus, so daß wir bald von rechts, bald von links her (oder bald von oben, bald von unten her) durch die Pupille des Patienten blicken. Alles uns näher Gelegene verschiebt sich dabei — scheinbar — in einer unserer Kopfbewegung entgegengesetzten Richtung gegen das ferner Gelegene.

Messung der Niveaudifferenz im aufrechten Bilde.

Wollen wir die Niveaudifferenz zahlenmäßig feststellen, so steht uns dafür das aufrechte Bild zur Verfügung. Ein Beispiel möge dies erläutern: Haben wir an einer Stelle nicht zu fern der Papille — oder auch mit Hilfe der subjektiven Methode — Emmetropie konstatiert und sehen wir, wenn wir uns dem Opticus gegenüber befinden, mit Hilfe der einfachen Durchleuchtung (s. S. 47) Einzelheiten im aufrechten Bilde, so liegt eine Niveaudifferenz vor, deren Größe wir in folgender Weise bestimmen. Erscheint der Gipfel der Papille noch mit + 3,0 D deutlich und wird er erst mit + 4,0 D verwaschen, so liegt eine Refraktionsdifferenz von 3 D vor: dieses entspricht im etwa emmetropischen (linsenhaltigen) Auge einer Niveaudifferenz von 1 mm. 1 D Refraktionsdifferenz entspricht einer Niveaudifferenz von 1/3 mm.

Wir bestimmen auf diese Weise zahlenmäßig, ob eine Stauungspapille noch im Zunehmen oder im Rückgang begriffen ist.

Niveaudifferenzen im negativen Sinne — Exkavationen — haben nur spezialistisches Interesse (Glaukom).

Schluß.

Damit sind wir am Ende der objektiven Untersuchung angelangt und haben uns die Frage vorzulegen: Welche Leistungen können wir von dem Auge verlangen und was haben wir bei der subjektiven Untersuchung besonders zu beachten?

Sind die brechenden Medien normal, liegt keine unkorrigierbare Refraktionsanomalie (z. B. Astigmatismus irregularis) vor, so erwarten wir, eventuell mit korrigierenden Gläsern, volle Sehschärfe zu finden; ist diese nicht zu konstatieren, so muß die genaue Gesichtsfeldmessung dafür die Erklärung bringen.

Aber auch bei normaler Sehschärfe können subjektive Sehstörungen bestehen, die eventuell durch die Perimetrie zu bestimmen sind (z. B. Hemianopsie). Ergibt auch die sorgfältigste Farbenperimetrie normale Gesichtsfelder, so können noch Störungen des Lichtsinns oder des binokularen Sehens oder des Muskelapparates vorliegen, welche sehr wohl allgemeinere Bedeutung haben können.

B. Subjektive Untersuchung.

1. Sehschärfe.

a) Für die Ferne: Refraktion.

Die Sehschärfe für die Ferne und mit deren Hilfe die Refraktion jedes einzelnen Auges bestimmen wir unter Benutzung der SNELLENschen Sehproben, deren Buchstaben oder Zahlen nach dem Prinzip konstruiert sind, daß jeder schwarze Strich und ebenso jeder weiße Zwischenraum dem Auge unter einem Winkel von 1 Minute, der ganze Buchstabe also der Höhe und Breite nach unter 5 Winkelminuten erscheint. Unter gewissen anatomischen Voraussetzungen bildet sich dann ein schwarzer und weißer Strich je auf einer Zapfenreihe der Fovea maculae ab.

Eine Entfernung von 6 m nehmen wir hier als für praktische Zwecke genügend „unendlich groß“ an. Liest ein Patient auf 6 m Entfernung den obersten mit 60 bezeichneten Buchstaben, so hat er eine Sehschärfe von $^6/_{60}$, denn dieser soll noch auf 60 m Entfernung erkannt werden.

Liest er auf 6 m Entfernung noch die 2., 3., 4., 5., 6. Reihe, so hat er je nachdem eine Sehschärfe von $^6/_{36}$, $^6/_{24}$, $^6/_{18}$, $^6/_{12}$, $^6/_8$.

Liest er endlich die 7. Reihe, so hat er „normale“ Sehschärfe, d. h. $^6/_6$.

Nicht selten sind „übernormale“ Sehschärfen von $^6/_4$—$^6/_3$ oder $^{12}/_8$—$^{12}/_6$ je nach der Art der Prüfung auf 6 oder 12 m Entfernung.

Haben wir auf diese Weise die Sehschärfe für die Ferne normal oder übernormal gefunden, so kann die Refraktion trotzdem noch anomal sein. Myopie kann allerdings nicht vorliegen, denn ein Kurzsichtiger sieht in der Ferne nie gut; ebensowenig kann ein wesentlicher Astigmatismus, wohl aber kann noch Hyperopie vorliegen.

Hyperopie.

(Ueber den objektiven Nachweis s. S. 47 und S. 51.)

Die Hyperopie kann für die Ferne durch die Accommodation gedeckt werden, sofern letztere des Alters wegen noch vorhanden oder nicht durch pathologische Verhältnisse gelähmt ist.

Die Hyperopie muß also für jedes Auge einzeln bestimmt werden, wenn wir später ein Urteil über dessen Accommodation abgeben wollen.

Zu dem Zwecke setzen wir vor das Auge + 1,0 D: Verschlechtert dieses das Sehen bereits, so sind wir nunmehr zur Diagnose Emmetropie berechtigt; sieht Patient mit + 1,0 D ebensogut oder besser und verschlechtert erst + 2,0 D den Visus, so hat er eine Hyperopie von + 1,0 D. Verschlechtert erst + 6,0 D den Visus, so beträgt die Hyperopie + 5,0 D. Handelt es sich um einen Patienten im Alter von 60 Jahren, so gibt das auf diese Weise gefundene Glas die totale (der Achsenlänge des Auges entsprechende) Hyperopie an, denn die Accommodation, die einen Teil der Hyperopie habituell für die Ferne decken (überwinden) könnte, existiert in dem Alter nicht mehr (s. S. 96). Bei Kindern ist das anders: oft über die Hälfte der Totalhyperopie wird

habituell für die Ferne durch die Accommodation gedeckt und wird durch die Gläserprüfung somit nicht nachgewiesen. Finden wir bei einem Kinde also subjektiv 3 D Hyperopie, so hat es ca. 6 D Hyperopie, was bei der Accommodation zu beachten ist, denn wenn hier schon beständig 3 D Accommodation für die Ferne gebraucht werden, so fehlen diese bei der Einstellung des Auges für die Nähe.

Nennen wir nun im Gegensatz zu der — der Achsenlänge des Auges entsprechenden — Totalhyperopie (T.H.) die durch die subjektive Gläserprüfung mittels der Sehschärfe für die Ferne gefundene die „manifeste“ (M.H.), endlich die habituell durch die Accommodation gedeckte die „latente“ (L.H.), so ergibt sich die Regel, daß entsprechend dem Nachlassen der Accommodation während des Lebens um so mehr von der Hyperopie „manifest“ werden muß, je älter der Patient wird. Die Augen werden also nicht eigentlich „schwächer“, sondern die angeborene Schwäche tritt infolge Wegfalls der physiologischen Ausgleichung durch die Accommodation nur mehr zu Tage.

Beträgt bei Kindern die M.H. ca. $^1/_2$ der T.H., so ist sie im 2. Lebensdezennium ca. $^2/_3$, im 3. ca. $^3/_4$, im 4. nähert sie sich dann schon allmählich der T.H., d. h. von der Hyperopie wird habituell nichts mehr durch die Accommodation gedeckt.

Anders kann man die Verhältnisse folgendermaßen ausdrücken:

L.H. im 1. Dezennium = $^1/_2$ T.H.
„ „ 2. „ = $^1/_3$ „
„ „ 3. „ = $^1/_4$ „
„ „ 4. „ = 0

Doch ist zu bemerken, daß das Verhältnis der M.H. zur T.H. noch von anderen Faktoren abhängig ist, z. B. von der Höhe der T.H., von Muskelinsuffizienzen, vom Brillentragen usw.

Eine genaue Bestimmung der Accommodation stößt deshalb bei Hyperopie oft auf Schwierigkeiten, zumal bei Kindern.

Finden wir bei der Bestimmung der Sehschärfe für die Ferne nicht vollen Visus, so kann Hyperopie vorliegen, wenn keine Accommodation vorhanden ist, um die Hyperopie für die Ferne zu kompensieren. Dieses kann durch das Lebensalter oder bis zum ca. 40. Lebensjahr durch Accommodationsparese bedingt sein. In diesen Fällen verbessert das Konvexglas den Visus für die Ferne.

Haben wir also objektiv (s. o.) Hyperopie konstatiert, und finden wir nicht volle Sehschärfe, so suchen wir dieses durch Konvexgläser zu erreichen.

Myopie.

Die Diagnose des Grades der Myopie gestaltet sich folgendermaßen: Haben wir objektiv (S. 47 und S. 51) Myopie konstatiert, so können wir nie normalen Visus erwarten — wenn Patient nicht blinzelt, was die Myopen bekanntlich oft meisterhaft verstehen. Liest er — mit offenen Augen — $^6/_{60}$, so hat er höchstens 3 D, liest er $^6/_{36}$—$^6/_{24}$, so hat er ca. 2 D, liest er $^6/_{18}$—$^6/_{12}$, so hat er ca. 1 D Myopie. Zählt er nur die Anzahl der vorgehaltenen Finger in 3 m (Visus: Finger in 3 m), so hat er Visus $^3/_{60}$ und ca. 6 D Myopie. Erfahrungsgemäß entsprechen diese genannten Sehschärfen für die Ferne den daneben gestellten Myopiegraden.

Es kann ein Patient natürlich auch aus ganz anderen Ursachen entsprechende Herabsetzungen der Sehschärfe haben, dann korrigieren ihn die betreffenden Gläser nicht; nur für den Fall, daß die Herabsetzung der Sehschärfe für die Ferne „dioptrisch bedingt ist bei klaren brechenden Medien und sonst normalen Verhältnissen", also eben nur durch unkomplizierte Kurzsichtigkeit, treffen obige Berechnungen zu.

Finden wir also bei einem Auge z. B.

ohne Glas V: $^6/_{60}$
mit — 1,0 D $^6/_{36}$
„ — 2,0 D $^6/_{12}$
„ — 3,0 D $^6/_6$ (oder $^6/_4$),

so gibt letzteres Glas die Myopie an.

Hat Patient mit — 4,0 D ebenfalls $^6/_6$ oder $^6/_4$, so ist er bereits überkorrigiert und überwindet die eine überkorrigierende D durch seine Accommodation. Ist letztere nicht mehr ausgiebig genug — aus irgendeinem Grunde — so verschlechtert ihm dieses Glas den Visus oder die Buchstaben erscheinen ihm kleiner.

Bei der Myopie suchen wir also das schwächste Glas, welches den besten Visus erzielt, bei der Hyperopie das stärkste, welches den Visus noch nicht verschlechtert.

Für die Bestimmung der Myopie steht uns noch eine andere Methode zur Verfügung, die sich besonders für die höheren Grade eignet, wo die Myopie für die Ferne eine Visusverschlechterung auf ca. $^1/_{20}$ und mehr bedingt, also die Höhe von 5—6 D überschreitet, d. i. die Bestimmung des Fernpunktes.

Außer den oben erwähnten Sehproben für die Ferne besitzen wir auch solche für die Nähe, z. B. für 1,0, 0,5, 0,4, 0,3 m.

Wird die Sehprobe 1,0 nicht mehr in 100 cm, sondern z. B. nur in 50 cm gelesen, so diagnostizieren wir V: $^{50}/_{100}$ oder $^{5,0}/_{10}$, und falls durch Myopie bedingt: — 2 D Myopie, denn der Fernpunkt 50 = $^1/_2$ m entspricht einer Myopie von 2 D.

Ist dies richtig, so muß, wenn der Visus normal ist, auch Leseprobe 0,5 m in 50 cm Entfernung gelesen werden.

Wird die Leseprobe 0,3 m in 30 cm Entfernung gelesen, so kann das mit Hilfe der Accommodation geschehen (S. 97) bei Emmetropie, es kann aber auch Myopie — 3,0 D vorliegen, dann liest das Auge sie in seinem Fernpunkt. Wird dieselbe Leseprobe nicht in 30 cm gelesen, sondern muß der Patient sie dem Auge bis auf 10 cm nähern, so hat er Myopie — 10,0 D.

Der Visus würde im letzteren Falle mindestens $^{10}/_{30}$ betragen: ich sage „mindestens", denn vielleicht läse er im Fernpunkt 10 cm noch feineren Druck, wenn wir solchen hätten. Aus technischen Gründen hat man von der Herstellung solcher Leseproben bisher Abstand genommen.

Liest der Patient unseren feinsten Druck (der in 30 cm Entfernung etwa unter dem Winkel von 5 Min. erscheint) nur bis 20 cm ($^1/_5$ m), so hat er — eventuell — Myopie — 5 D, liest er ihn nur bis 12 cm ($^1/_8$ m), so hat er — eventuell — Myopie — 8 D, liest er ihn nur bis 5 cm ($^1/_{20}$ m), so hat er — eventuell — Myopie — 20 D.

Dabei ist stets zu berücksichtigen, daß die Patienten, deren Sehschärfe aus irgend einem anderen Grunde schlecht

ist, ihre Sehbedingungen durch stärkere Annäherung der Sehproben zu bessern suchen und so eine höhere Myopie vortäuschen. Bei Kindern ist dies der Leichtigkeit der Accommodation wegen besonders zu beachten.

Es gehört also zur Diagnose Myopie — 6,0 D der Nachweis der relativ besten Sehschärfe für die Ferne mit Hilfe eben dieses Glases.

Pathologisches:

Eine erst im mittleren Lebensalter auftretende Myopie muß stets den Verdacht auf Diabetes hervorrufen (Brechungsmyopie durch Linsensklerose).

Verhältnis von Sehstörungen und objektivem Befund.

Auch bei sehr ausgesprochenen pathologischen ophthalmoskopischen Verhältnissen erwarte man nicht immer Störungen der Sehschärfe zu finden. Hochgradige Stauungspapille kann monatelang ohne die geringsten Sehstörungen bestehen. Temporale Abblassung z. B. bei multipler Sklerose, ist gelegentlich deutlich pathologisch, ohne wesentliche Sehstörungen zu bedingen. Bei ausgedehnten Chorioretinitiden können wir normale Sehschärfe haben, wenn nicht gerade ein Herd in der Macula seinen Sitz hat.

Ist bei Stauungspapille die Sehstörung sehr hochgradig und läßt sich dieses nicht durch zentrales Skotom erklären, so ist Stammaffektion des Opticus anzunehmen (Perineuritis gummosa). Ist bei doppelseitiger Stauungspapille die Sehstörung nur auf einem Auge sehr stark, so ist Stammaffektion des Opticus, event. bei Tumor cerebri Druckwirkung direkt auf einen intrakraniellen Opticusstamm anzunehmen (Tumor oder Abszeß der mittleren Schädelgrube).

Letztere Diagnose gewinnt an Wahrscheinlichkeit bei Mitbeteiligung von Abducens, Trochlearis oder Oculomotorius u. A. derselben Seite.

Sehstörungen ohne objektiven Befund.

Einseitige Herabsetzung der Sehschärfe ohne objektiv nachweisbare Ursache finden wir am öftesten bei der kongenitalen Amblyopie. Den besten Beweis für Bestehen der letzteren gibt die anamnestische Angabe, daß das Auge stets — von Geburt oder Kindheit an — schwächer gewesen sei als das andere, daß es zeitweilig geschielt habe.

Bestehender (manifester) einseitiger Strabismus concomitans ist fast stets durch einseitige kongenitale Amblyopie bedingt. Besteht auf dem betreffenden Auge noch Hyperopie (besonders mit Astigmatismus vergesellschaftet), so gewinnt die Diagnose der Entwickelungshemmung noch mehr an Wahrscheinlichkeit.

Es ist aber wohl zu bedenken, daß selbst bei Gebildeten eine offenbar kongenitale Amblyopie bis in die mittleren Lebensjahre hinein und länger unbeobachtet bleiben kann.

Ueber das Gesichtsfeld (zentrales Skotom) s. S. 102.

Ist eine kongenitale Amblyopie zur Erklärung der einseitigen Sehstörung ohne objektiven Befund nicht heranzuziehen, so liegen pathologische Verhältnisse vor, die ihre Erklärung durch die Perimetrie finden. In Frage kommt von einseitigen Affektionen Chorioretinitis centralis, retrobulbäre Neuritis optici — bei multipler Sklerose, Lues, Rheuma (s. S. 57 u. 67), beginnende tabische Atrophie.

Für die doppelseitige Herabsetzung der Sehschärfe kommt außer den genannten Ursachen bei Leuten mittleren Alters Tabak- und Alkoholintoxikation, bei hochbetagten Patienten die (für die Allgemeindiagnose bedeutungslose) senile Maculadegeneration in Frage. Andere Störungen haben hemianopischen Charakter und sind somit immer doppelseitig.

Einseitige — seltener doppelseitige — Amblyopie oder Amaurose kann auch hysterischer Natur sein. Die Pupillarreaktion ist dabei stets erhalten, zentrales Skotom fehlt, doch kann hochgradige konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung bestehen (s. S. 117).

Unter Copiopia hysterica versteht FÖRSTER ein Krankheitsbild, dessen Hauptcharakterzug in der leichten Ermüdbarkeit besteht. Haben die Patienten auch nur einige Sätze oder Seiten gelesen, so legen sie das Buch erschöpft beiseite und klagen über Kopfweh, Flimmern etc.

Mancher dieser Fälle dürfte sich als bedingt durch Hyperphorie oder Kataphorie herausstellen (cfr. S. 13). Darauf achtete man zu FÖRSTERS Zeit noch fast gar nicht.

Ein ähnliches Bild bieten die Patienten mit Dyslexie (BERLIN). Nach kurzer Lektüre legen sie das Buch mit Widerwillen beiseite, da heftigste Schmerzen und Schwindel auftreten. Die 6 Patienten BERLINS, welche dieses Krankheitsbild boten, sind sämtlich an organischen Hirnkrankheiten gestorben, so daß das Symptom der Dyslexie vielleicht als funktionelles Begleitsymptom schwerer organischer Hirnerkrankung — meist Paralyse — anzusprechen ist.

Unter Alexie (Wortblindheit) versteht man die Unfähigkeit, Geschriebenes oder Gedrucktes zu lesen, obwohl die Buchstaben gesehen werden und z. B. nachgeschrieben werden können (optische Alexie). Diese Form der Alexie ist nach NAUNYN bedingt durch eine Läsion nahe der Stelle, wo der Gyrus angularis sinister in den Hinterhauptslappen übergeht.

Die motorische Alexie dagegen ist verursacht durch eine Schädigung der Verbindungsbahnen zwischen optischem Wahrnehmungszentrum (Occipitalrinde) und motorischem Sprachzentrum (BROCAscher Windung). Die Alexieen finden sich oft mit Hemianopsie, besonders rechtsseitiger, vergesellschaftet.

Verschiedene Formen der Sehstörungen.

Die Sehstörungen haben vielfach etwas Charakteristisches in folgendem Sinne an sich:

Die tabischen Sehstörungen beginnen ganz allmählich und führen langsam, aber sicher fast immer zur Erblindung.

Die Sehstörungen bei der multiplen Sklerose haben etwas Wechselndes, sind abhängig vom Allgemeinbefinden und führen fast nie zur völligen Erblindung.

Für Stauungspapille ist bezeichnend anfallsweises Auftreten von Verdunkelungen, die oft zu kurz dauernden Erblindungen führen. Solche meist unter starken Kopfschmerzen auftretenden Amaurosen können einige Minuten oder Stunden, seltener einige Tage anhalten. Aehnlich verhalten sich die albuminurischen, eklamptischen und urämischen corticalen Amaurosen.

Für beginnende retrobulbäre Neuritis axialis ist bezeichnend, daß „alles langsam so neblig“ geworden sei.

Starkes Wechseln der Sehstörung findet sich ferner bei spezifischen basilären Prozessen (s. temporäre oscillierende Hemianopsie).

Ganz akut aufgetretene Erblindungen deuten auf embolische Prozesse; solche nach vorhergegangenen Verdunkelungen auf Thrombosen.

Ueber anfallsweise auftretende Sehstörungen mit Kopfweh vergleiche Flimmerskotom und Tumor cerebri (doppelseitige Stauungspapille), ferner Pseudotumor (Hyperopie mit Pseudoneuritis optici, S. 55).

Die Störungen, welche die Skotome (Gesichtsfelddefekte s. S. 100) subjektiv verursachen, sind außerordentlich verschieden, je nachdem es sich um periphere oder zentral gelegene subjektive oder objektive Skotome handelt.

Exzentrische objektive (negative) Skotome machen oft gar keine Sehstörungen, sogar Hemianopsieen bleiben dem Patienten selbst oft unbemerkt, zumal corticale. Gelegentlich verursachen sie nur ganz vage Unbequemlichkeiten beim Sehen. Zentral gelegene, oder das Zentrum miteinbegreifende Skotome, lassen — wenn sie objektiv (negativ) sind — oft „alles so neblig“ erscheinen. Nur ausnahmsweise wird die Ausdehnung des Bezirks erkannt, in dem das Sehen geschädigt ist.

Anders verhält es sich mit den subjektiven (positiven) Skotomen. Diese sieht der Patient selbst als mehr oder weniger dichte Schatten am Himmel und kann die Form meist genau angeben.

Ein Patient mit präretinalem Cysticercus zeichnete selbst den „Drachen“ so deutlich mit Saugnäpfen und Hakenkranz auf, daß man daraus die Diagnose stellen konnte.

Bekannt sind die als mouches volantes bezeichneten kleinen subjektiven beweglichen Skotome.

Bei den objektiven (negativen) Skotomen ist meist Neuroepithel oder optische Leitungsbahn geschädigt, bei den subjektiven (positiven) sind diese noch intakt, sonst könnten sie die Wahrnehmung des Dunklen nicht vermitteln, und irgendeine Schädlichkeit wirkt von außen her auf Sinnesepithel oder Leitungsbahn ein.

Auch nach der Lage der Skotome im Gesichtsfeld ist deren Bedeutung für den Patienten eine sehr verschiedene.

Ein Patient mit kleinen zentralen aber absoluten Skotomen ist arbeitsunfähig, da ihm das feinere Sehen vernichtet ist, er wird aber nie fremder Führung bedürfen, denn die Orientierung ist ihm durch das periphere Sehen geblieben.

Ein Patient mit hochgradiger konzentrischer Einschränkung dagegen kann vielleicht noch die feinste Druckschrift lesen und doch ist er hilflos und muß wie ein Blinder geführt werden, da ihm die Orientierung durch das periphere Sehen fehlt.

Was die diagnostische Bedeutung der verschiedenen Gesichtsfeldstörungen anbetrifft, so sollen diese der Wichtigkeit nach unten (S. 101 ff.) durchgesprochen werden.

Sehschärfe.

b) Für die Nähe: Accommodation.

Normalerweise soll der Emmetrop feine Druckschrift dem Auge nähern können im Alter von

10	Jahren	bis	auf	7	cm	(Accommodation	= 15	D)
20	„	„	„	10	„	„	= 10	„
30	„	„	„	15	„	„	= 7	„
40	„	„	„	20	„	„	= 5	„
50	„	„	„	40	„	„	= 2,5	„
60	„	„	„	—	„	„	= 0	„

Da wir für gewöhnlich in einer Entfernung von 1/3 m lesen und schreiben, also bequem über 3 D Accommodation verfügen müssen, so tritt zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr die Presbyopie ein, die im Alter von

45	Jahren	durch	+	0,75	D
50	„	„	+	1,5	„
55	„	„	+	2,25	„
60	„	„	+	3,0	„

zu korrigieren ist.

Wegen der normalerweise mit noch höherem Alter auftretenden senilen Hyperopie von 1—2 D geben wir

im Alter	von	70	Jahren	+ 4,0	D
„ „	„	80	„	+ 5,0	„

Bei Hyperopen und Myopen prüfen wir die Accommodation in derselben Weise wie beim Emmetropen, nachdem wir sie durch volle Korrektion zunächst „emmetropisiert“ haben.

Störungen der Accommodation finden wir häufiger doppelseitig als einseitig. Ohne gleichzeitige Alterationen der Pupillen treten 4—6 Wochen nach einer — wenn auch noch so leichten — Angina gelegentlich postdiphtherische Lähmungen ein.

Seruminjektionen scheinen auf diese nervösen Nachkrankheiten — auch prophylaktisch — keinen Einfluß zu haben.

Ueber die objektive Diagnose s. S. 53.

Mit Pupillenlähmung gehen einher Lähmungen der Accommodation bei Botulismus und allgemeiner Atropinintoxikation. Ueber Kernlähmungen s. unten.

Einseitige Accommodationslähmung findet sich weit häufiger mit Pupillenlähmung (Ophthalmoplegia interna), sie deutet zunächst stets auf Lues.

Sehr viel seltener kommen Tabes, Paralyse, diabetische und andere Blutungen im Kerngebiet in Frage (cfr. S. 23).

Bei der einseitigen Ophthalmoplegia interna ist stets an lokale Ursachen: Trauma, Atropininstillation zu denken.

Ueber die objektive Diagnose der Ophthalmoplegia interna s. oben (S. 53). Auch die seltenere doppelseitige Ophthalmoplegia interna deutet auf Lues und Affektionen der Kerngebiete: Polioencephalitis superior. Ueber Botulismus s. oben.

Leichte Accommodationsparesen können sich gelegentlich nur durch Mikropsie äußern, treten sie einseitig auf, durch Störungen des binokularen Sehens (s. S. 126) für die Nähe (Nadeleinfädeln).

Tritt die normale Presbyopie in den 40er Jahren nicht auf, oder sehen die Patienten in den 50er Jahren in der Nähe ohne ihre Altersbrille wieder besser, so ist diabetische oder stareinleitende Myopie wahrscheinlich (Linsensklerose, eventuell mit Linsentrübungen).

Zu bedenken ist, daß die Presbyopie auch ausbleiben kann, wenn Myopie und besonders Anisometropie vor-

liegt. In letzterem Falle sehen die Patienten mit dem einen Auge in der Ferne, mit dem anderen in der Nähe gut. Wird jedes Auge einzeln für sich untersucht, so kann kein Irrtum geschehen.

Von einer Erörterung der astigmatischen Brechungs- und Abbildungsverhältnisse soll hier grundsätzlich Abstand genommen werden. Ueber die objektive Diagnose wurde auf S. 53 gesprochen. Nachgetragen sei hier nur — beim Verdachte auf Astigmatismus ist diese Untersuchung leicht nachzuholen — die elliptische Verzeichnung der keratoskopischen Spiegelfigur konzentrischer schwarzer und weißer Ringe (sogenannter Schießscheiben) beim Vorhandensein höherer Grade von Astigmatismus. Gewöhnlich liegt die Ellipse horizontal, selten steht sie vertikal. Das normale Auge gibt dagegen eine kreisrunde Spiegelfigur auf der Hornhaut.

Ist die Sehschärfe herabgesetzt, ohne daß wir dafür durch die objektive Untersuchung eine Ursache gefunden hätten, so ist die Frage zu beantworten: wodurch kann dieses bedingt sein?

B. 2. Gesichtsfeld.

Perimetrie.

Technisches.

Bei der Gesichtsfelduntersuchung richten wir uns in der Wahl der Probeobjekte nach der noch vorhandenen Sehschärfe.

Ist diese z. B. bis auf ein Unterscheidungsvermögen nur für Hell und Dunkel gesunken, so prüfen wir — im Dunkelzimmer — ob die Lichtprojektion noch richtig ist.

Ist der Visus noch besser, werden z. B. Handbewegungen noch erkannt, so untersuchen wir, ob diese

noch in allen Teilen des Gesichtsfeldes gesehen werden. Werden noch Finger in einigen Metern Entfernung gezählt, so verwenden wir weiße und farbige Quadrate von 50—5 mm Seite, bei sehr geringen Sehstörungen, besonders zentral gelegenen Skotomen, auch Punktobjekte von 1 mm Durchmesser.

Die Perimetrie kann — ohne Perimeter — in Form des Parallelversuchs ausgeführt werden, d. h. wir setzen uns dem Patienten gegenüber, verdecken ihm sowohl wie uns ein Auge, lassen das andre in unser, ihm gegenüberliegendes, Auge hineinblicken und führen die Perimeterobjekte in halber Entfernung von der Peripherie nach dem Zentrum vor.

Will man genaue Resultate haben, um sie nach Graden in ein Gesichtsfeldschema einzutragen, so setzt man den Patienten an den Perimeterbogen oder gibt ihm ein Handperimeter in die Hand (bei Bettlage), achte aber um so sorgfältiger auf Ruhighaltung des Blickes.

Ist letzteres wegen Nystagmus oder absoluten zentralen Skotoms nicht möglich, so gibt der Parallelversuch meist zuverlässigere Resultate.

Für besondere Zwecke ist die binokulare Perimetrie nach SCHLÖSSER sehr empfehlenswert: Durch ein passend gewähltes rotes Glas erscheint ein grünes Objekt dem einen Auge schwarz; wird die grüne Farbe erkannt, so geschieht dies mit dem anderen Auge. Wo sie nicht erkannt wird, ist ein Defekt für Grün für dieses Auge anzunehmen.

Ist z. B. ein zentrales Skotom auf einem Auge vorhanden, so kann dieses schlecht oder gar nicht die Perimetermarke fixieren. Wir lassen dieses das andere —

gesunde — Auge durch ein rotes Glas besorgen und halten ein grünes Perimeterobjekt in die Mitte: es erscheint schwarz, wird also nicht mit dem freien, sondern mit dem rotbewaffneten Auge wahrgenommen. Sobald wir mit dem Objekt aber das Skotomgebiet verlassen, erscheint es grün. Entsprechend kann man mit roten Objekten und grünem Glas und ferner mit gelb und blau perimetrieren.

Prinzipiell perimetrieren wir für gewöhnlich aus den Skotomen heraus in die sehenden Gesichtsfeldbezirke hinein, lassen also angeben, wann ein Objekt auftaucht, nicht, wann es verschwindet.

Skotome.

Skotome nennen wir alle Defekte im Gesichtsfeld und unterscheiden: subjektive oder positive von objektiven oder negativen. Die subjektiven (oder positiven) Skotome sieht der Patient selbst als dunkle Schatten im Gesichtsfeld, die objektiven (negativen) machen ihm derartige Beschwerden nicht, nur sieht er in deren Bereich mehr oder weniger unvollkommen.

Jedes Skotom kann relativ oder absolut sein, und zwar für Weiß sowohl wie für Farben.

Wird ein weißes Objekt im Bereich des Skotoms gar nicht gesehen, so handelt es sich um ein absolutes Skotom für Weiß (stets ist dieses dann auch für alle Farben absolut, denn die Farbenwahrnehmung ist die feinere Funktion, die stets noch vor dem Schwarzweißsinn leidet); wird das weiße Objekt im Skotombereich undeutlich oder grau gesehen, so handelt es sich um ein relatives Skotom. Im Gesichtsfeldschema bezeichnen wir ersteres durch

doppelte (gekreuzte), letzteres durch einfache (parallele) Schraffierung mit Schwarz.

Wird Gelb und Blau oder Rot und Grün in einem bestimmten Bezirk gar nicht erkannt, so nennen wir das Skotom absolut für Farben, für Schwarz-weiß kann es noch relativ sein. Werden die Farben im Skotom nur ungesättigter gesehen, so ist das Farbenskotom relativ. Ein Farbenskotom kann ferner für Rot und Grün absolut, für Gelb und Blau gleichzeitig relativ sein, seltener umgekehrt, denn die Rotgrünfunktion ist die feinste Funktion der Retina und beschränkt sich auf den zentral gelegenen Teil der Netzhaut in einer Ausdehnung von 30—40° Radius. In etwas weiterer Ausdehnung werden Gelb und Blau gesehen, eine periphere Zone ist — für die besprochenen Untersuchungsmethoden — total farbenblind.

Die gewählte Objektgröße muß also den Sehstörungen entsprechen: große absolute Skotome weist man mit großen Objekten, große relative — ebenso wie kleine absolute — mit entsprechend kleinen Farbobjekten nach. Ueber die subjektiven Störungen, die die Skotome verursachen, s. S. 94.

I. Zentrale Skotome

sind öfter doppelseitig als einseitig. In Frage kommen in weitaus der größten Zahl der Fälle die Intoxikations-Amblyopieen, und zwar Alkohol und Tabak. Die Skotome sind meist 10—20 Grad im Radius, sind oft etwas queroval, leicht parazentral, die Sehstörungen können jeden Grad, seltener jedoch die höheren Grade annehmen. Oefter sind die Skotome relativ, wenigstens für Weiß. Sie beginnen mit relativen Störungen für Rot und Grün (s. Fig. S. 103).

Ophthalmoskopisch findet sich primär meist nichts, sekundär die temporale Abblassung (s. S. 67). Metamorphopsie und Mikropsie können die Entstehung von zentralen Skotomen einleiten, wenn sie retinal — nicht wenn sie retrobulbär — bedingt sind. (Differentialdiagnose gegenüber Amotio, Retinitis centralis, Chorioretinitis u. a.)

Sehr viel seltener kommen andere Intoxikationen in Frage: Blei, Schwefelkohlenstoff; von Autointoxikationen: Diabetes, Carcinomkachexie.

Immer doppelseitig ist die mit großen absoluten Skotomen einhergehende familiäre retrobulbäre Neuritis optici, die gelegentlich nur eine periphere temporale Sichel im Gesichtsfeld übrig läßt.

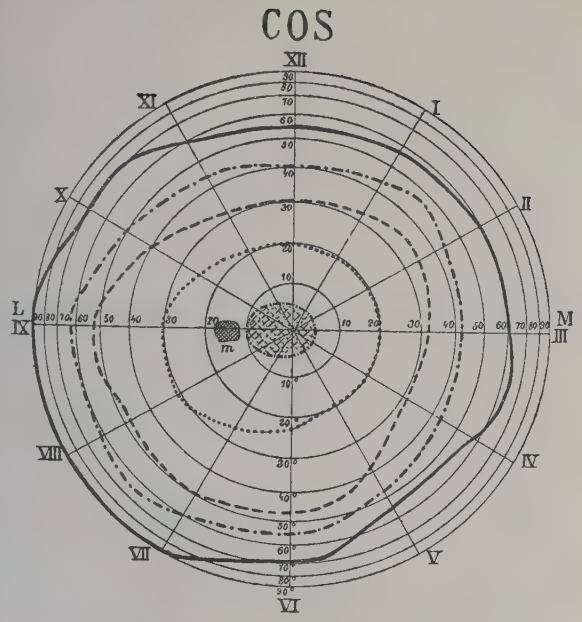
Alle anderen zentralen Skotome sind öfter einseitig als doppelseitig, nur bei der multiplen Sklerose und Lues ist diese Form der Sehstörung öfter noch doppelseitig, doch nicht selten verschieden hochgradig auf beiden Augen.

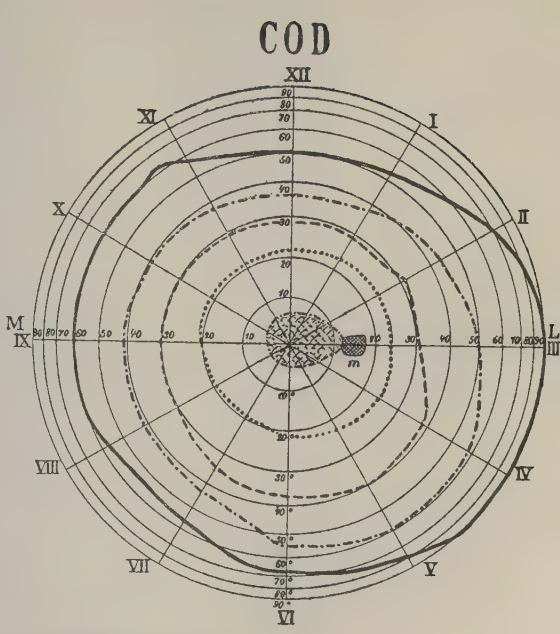
Aetiologisch kommen ferner in Frage: Rheumatismus, Gicht, sehr selten: Myelitis.

Von intraokularen Affektionen können zu, meist einseitigen, zentralen Skotomen Retinitiden und Chorioitiden führen: Retinitis centralis specifica, diabetica, größere zentral gelegene Retinalblutungen.

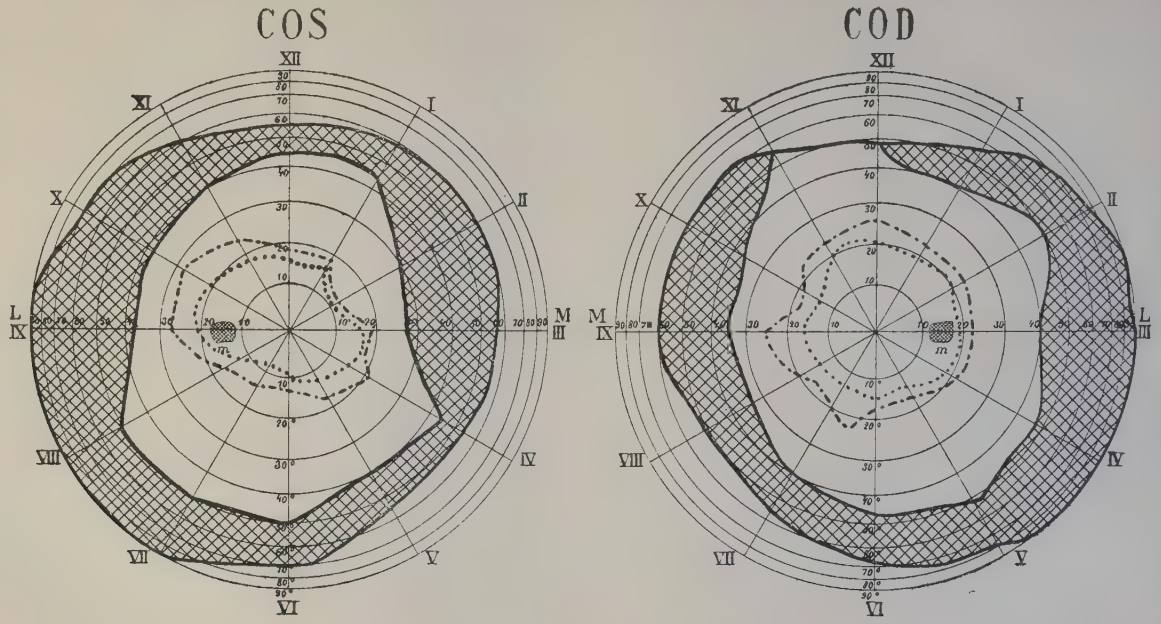
Kein allgemein-diagnostisches Interesse haben die zentralen Skotome bei hochgradiger Myopie (Vitium maculae), Coloboma maculae, kongenitaler Amblyopie, seniler Maculadegeneration.

Sehr selten ist das isolierte zentrale Skotom (ohne konzentrische Einschränkung oder ähnliches) bei der tabischen Opticusatrophie. Finden wir bei anscheinend einfacher Opticusatrophie also diese Ge-





Zentrale Skotome (Intoxikationsamblyopie).



Konzentrische Einschränkung.

sichtsfeldform, so handelt es sich weit häufiger um Lues, multiple Sklerose, rheumatische Opticusaffektionen, erheblich seltener um progressive tabische Atrophie.

2. Konzentrische Einschränkung.

Die konzentrische Einschränkung finden wir bei Stauungspapille verschiedensten Ursprungs und besonders bei den daran anschließenden Atrophieen, auch bei frischer Perineuritis gummosa (s. Fig. S. 104).

Seltener schon ist sie bei der einfachen Atrophie (Tabes, Paralyse) und der multiplen Sklerose.

Typisch ist hochgradige konzentrische Einschränkung für die Chinin-Amblyopie (cf. Embolie und Thrombose S. 70).

Von intraokularen Affektionen kommt besonders Retinitis pigmentosa, allenfalls Amotio retinae in Frage. Leichte konzentrische Einschränkung findet sich bei hochgradiger Myopie.

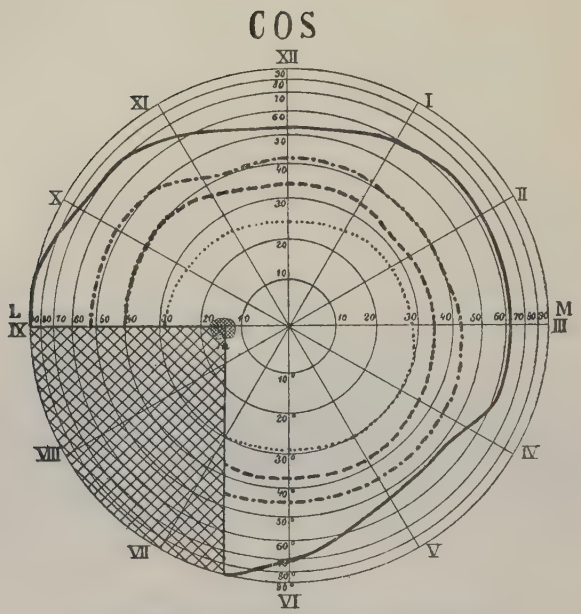
Ueber die konzentrische Einschränkung bei Hysterie und traumatischer Neurose s. unten (funktionelle Gesichtsfeldstörungen S. 117).

3. Ringförmige Skotome

bei freier Peripherie und freiem Zentrum finden wir bei Affektionen der hinteren Ciliargefäße: Lues, Diabetes; doppelseitig bei der Retinitis pigmentosa.

4. Sektorenförmige Skotome

mit der Spitze im blinden Fleck und oft geraden vertikalen und besonders scharfen horizontalen Begrenzungslinien, wobei die Grenzlinien für Weiß und Farben zu-



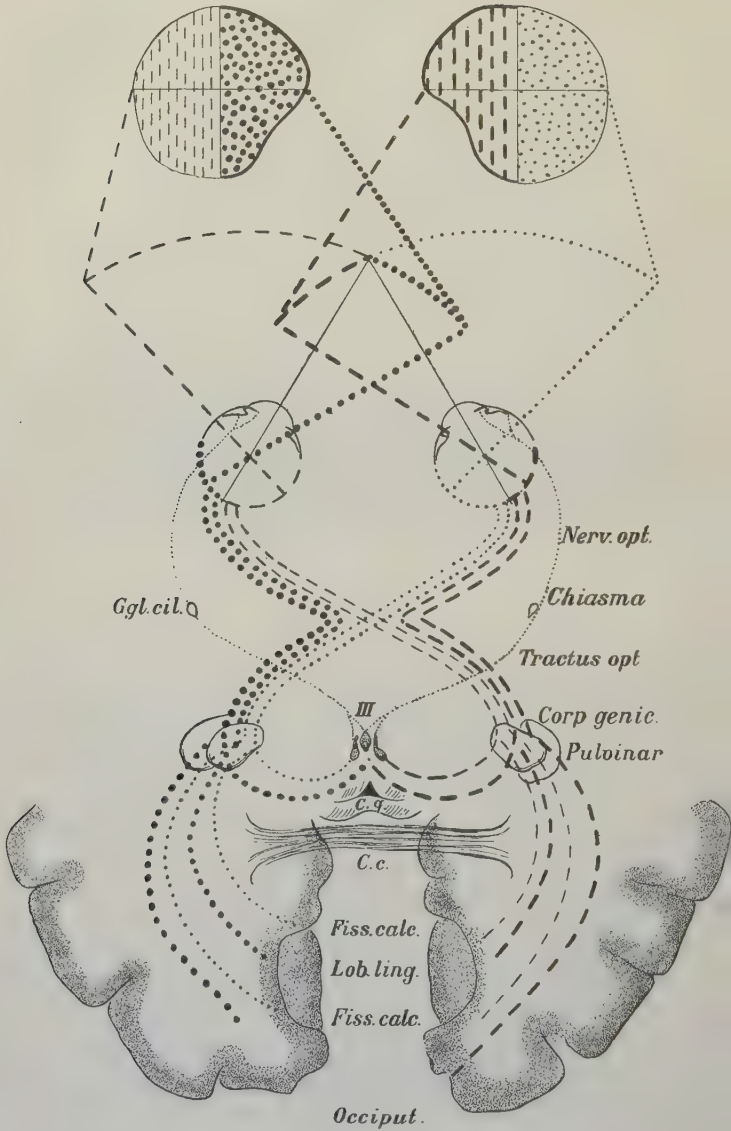
Sektorförmiges Skotom: Gefäßverschluß.

sammenfallen, deuten auf Gefäßverschlüsse in der Retina (s. S. 68 und Fig. S. 106).

Als Ausfall zweier Sektoren nebeneinander lassen sich die Typen auffassen, wo obere oder untere Retinalhälfte erblindet ist (Aetiologie s. oben).

Sektorenförmige Skotome mit unregelmäßigeren Begrenzungen finden wir bei multipler Sklerose und tabischer Opticusatrophie, dabei fallen jedoch die Farbengrenzen nie mit den Weißgrenzen zusammen, der Defekt für Farben ist viel größer als der für Weiß- und Bewegungswahrnehmung.

Ueber doppelseitige Sektoren s. Hemianopsie.



Ungekreuzte (temporale) Bahnen.

Gekreuzte (nasale) Bahnen.

Okulomotorius.

Rechtshirnige Bahnen.

Linkshirnige Bahnen.

Optische Leitungsbahnen.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

5. Exzentrische Skotome

unregelmäßiger Form finden wir bei Atrophie infolge von Tabes, Paralyse und multipler Sklerose, bei partiellen Opticusaffektionen (Druck von seiten eines Tumors u. ä.); ferner bei Amotio retinae, wo der Defekt je nach dem Sitz der Amotio, oft aber nach oben gelegen ist.

Die exzentrische nasale Einschränkung ist typisch für Glaukom.

6. Die Vergrößerung des blinden Fleckes

hat weniger praktisches Interesse; sie findet sich bei Stauungspapille (ferner bei hochgradiger Myopie und markhaltigen Nervenfasern).

7. Hemianopsie.

In den bisher besprochenen Gesichtsfeldformen hatten wir es mit Störungen zu tun, die Retina und Opticus betrafen und, wenn sie doppelseitig auftraten, auch zwei periphere Schädigungen zur Ursache hatten.

Im folgenden haben wir Störungen vor uns, die stets doppelseitige Skotome bedingen, also am Chiasma oder zentral von diesem ihre Ursache haben und deren Doppelseitigkeit auf einen Herd zurückzuführen ist (s. Beilage).

Ein gewissermaßen objektiver Nachweis der Hemianopsie bei benommenen Kranken ergibt sich aus dem Fehlen des „Annäherungsreflexes“ (Lidschlusses) auf einer Seite, wenn man mit dem Finger auf das Auge zustößt oder durch längere Zeit bestehende einseitige Greifbewegungen (Hallucinationen?).

Können auch gelegentlich bei der tabischen Atrophie symmetrische Bündel in beiden Opticusstämmen befallen werden und so symmetrische Skotome bedingen, so zeigen diese doch fast nie den charakteristischen Parallelismus der hemianopischen Gesichtsfeldformen.

Die diagnostische Bedeutung aller Hemianopsieen liegt also darin, daß sie eine, oft sehr genaue, Lokalisation gestatten.

Wir unterscheiden eine heteronyme und eine homonyme Hemianopsie. Der Wichtigkeit wegen sei die zweite zunächst besprochen.

a) Homonyme Hemianopsie.

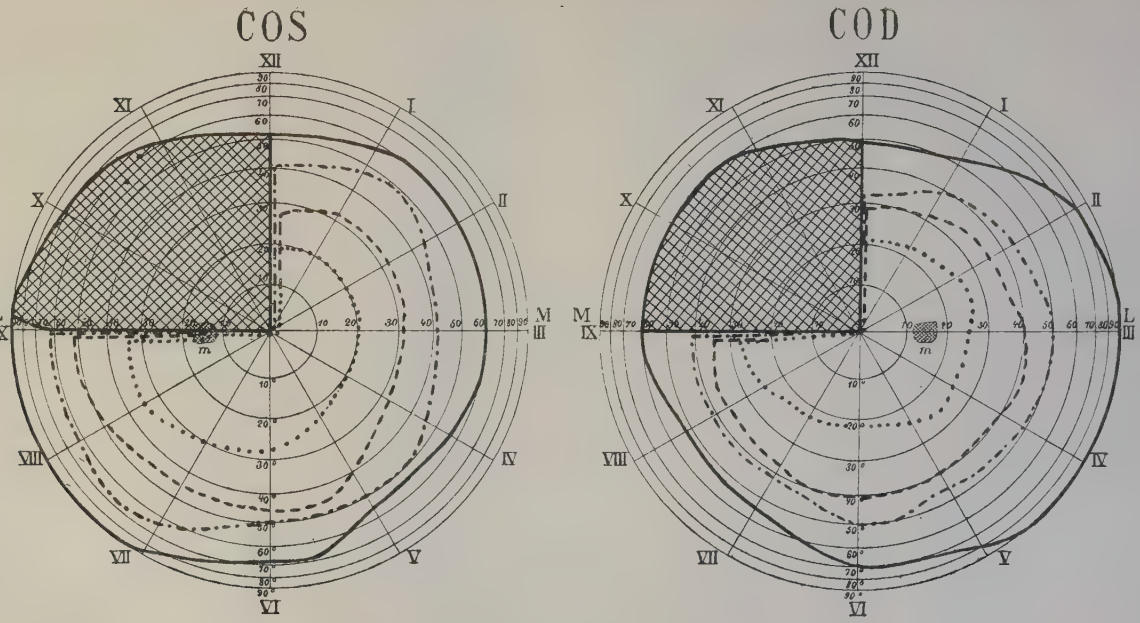
Betrifft eine Schädigung einen Traktus oder die Sehbahnen an irgend einer Stelle zwischen Traktus und Rinde, nehmen wir an, den rechten Traktus, so werden, wenn der Traktus völlig leitungsunfähig geworden ist, die rechte Netzhauthälfte des rechten und die rechte Netzhauthälfte des linken Augen erblinden. Es resultiert demnach im Gesichtsfeld jedes Auges ein Ausfall der linken Hälfte. Da die Sehnervenfasern die bekannte Semidecussatio im Chiasma eingehen, ist dies ja auch nicht anders möglich.

Eine andere Frage ist, ob sich gekreuztes und ungekreuztes Bündel im Traktus innig mischen, oder ob jedes eine gewisse Selbständigkeit bewahrt. Die klinischen Beobachtungen sprechen für eine innige Mischung, denn, auch wenn ein Traktus nur partiell geschädigt ist, treten in beiden Gesichtsfeldhälften meist gleichgroße Skotome auf (s. Fig. S. 110). Die weiter unten zu besprechenden Schädlichkeiten greifen den Tractus opticus meist von außen her an, daraus ergibt sich, daß die partiellen

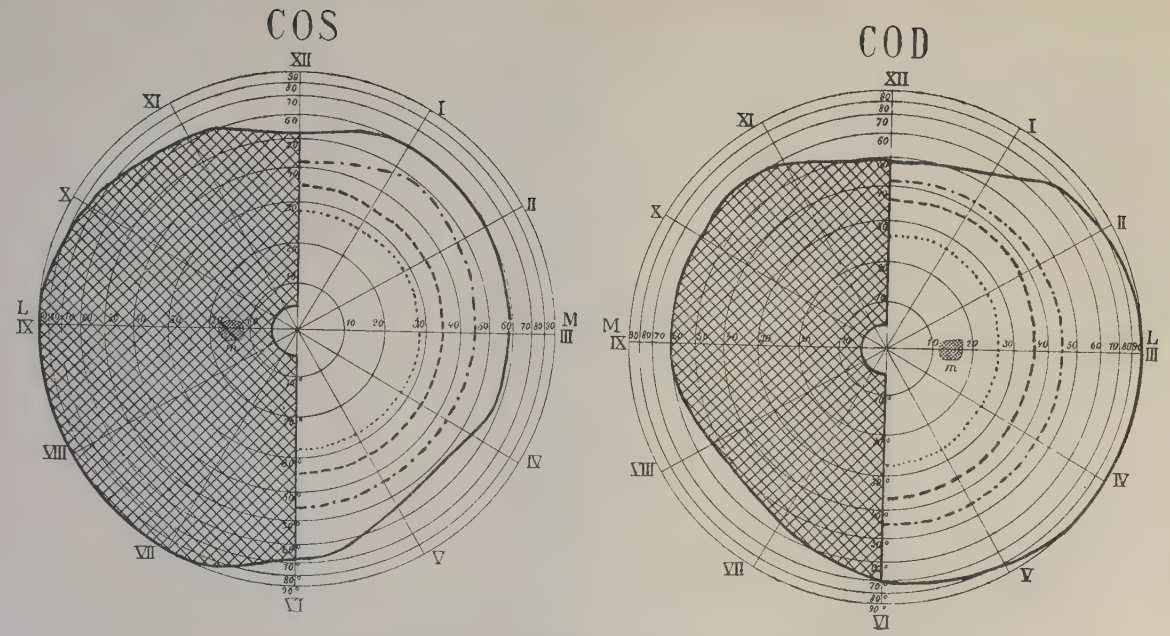
Traktushemianopsieen fast stets bis in die Peripherie des Gesichtsfeldes reichen, während (homonyme) inselförmige Skotome auf corticale oder subcorticale Läsionen hindeuten.

Noch ein weiterer Punkt gestattet, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, eine Trennung zwischen cortical und basilär bedingten Hemianopsieen, zumal den totalen, zu machen, d. i. die Aussparung der Macula. Bei vollständigen Traktusunterbrechungen scheint nämlich die vertikale Trennungslinie zwischen sehender und blinder Gesichtsfeldhälfte öfter gradlinig durchzugehen, während sie bei cortical oder subcortical bedingten eine Ausbiegung in dem Sinne zeigt, daß das sehende Gebiet im Bereich der Macula in die sonst blinde Gesichtsfeldhälfte um einige Grade übergreift (s. Fig. S. 111). Subjektiv ist das z. B. bei rechtsseitiger Hemianopsie, namentlich beim Lesen, für den Patienten ein erheblicher Vorteil. Die Sehschärfe ist denn auch bei Hemianopsieen mit Aussparung stets normal oder größer, bei solchen mit vertikal durchgehender Trennungslinie mehr oder weniger herabgesetzt (auf $^1/_2$ und $^1/_3$).

Außerdem steht diese Aussparung jedenfalls in engstem Zusammenhange mit der Tatsache des restierenden flintenröhrenförmigen Gesichtsfeldes bei doppelseitiger Hemianopsie. Solche Patienten, die zu einer homonymen Hemianopsie mit Maculaaussparung noch eine zweite Hemianopsie auf der anderen Seite bekommen, sind nicht absolut blind, sondern lassen eine entsprechende Aussparung nun auch auf der anderen Seite erkennen, so daß ein minimaler zentraler Gesichtsfeldrest übrig bleibt, in dem noch relativ gut gesehen werden kann.



Partielle homonyme (linksseitige) Traktushemianopsie.



Homonyme (linksseitige) Hemianopsie mit Aussparung der Macula.

Dieser Bezirk kann jedoch so klein sein, daß es die größten Schwierigkeiten macht, ihn überzeugend nachzuweisen.

Daß solche Patienten wegen Verlustes des peripheren Sehens völlig hilflos sind, wurde oben schon erwähnt (s. S. 95).

Wie bei den oben besprochenen Skotomen, so können die Störungen auch bei den verschiedenen Hemianopsieen absolute oder relative für Weiß und Farben sein.

Es kann auch eine komplette und absolute rechtsseitige Hemianopsie sich mit einer partiellen linksseitigen Farbenhemianopsie durch Weitergreifen des Prozesses kombinieren, solche sind bedingt durch Affektionen dicht hinter dem Chiasma oder auch durch 2 symmetrische Herde in beiden Hirnhälften.

Entsteht eine rechtsseitige Hemianopsie durch eine Affektion des linken Traktus dicht hinter dem Chiasma, so kann das linke Auge dadurch erblinden, daß der Prozeß entweder auf den gleichseitigen Nervus opticus oder aber auf den Traktus der anderen Seite übergreift, wo zunächst die (vom linken Auge kommenden) gekreuzten Fasern isoliert befallen werden können, bevor sie sich mit den (vom rechten Auge kommenden) ungekreuzten gemischt haben.

Für komplette Traktuszerstörung spricht hemiopische Pupillenreaktion.

Für Sitz der Affektion im Traktus spricht ferner positiver Ausfall des Wilbrandschen Prismenversuches bei absoluten Skotomen, einer Untersuchungsmethode, die indes ihrer Diffizilität wegen der spezialistischen Untersuchung vorbehalten bleiben dürfte. Einige Wochen oder Monate später muß sich ophthalmoskopisch

die absteigende Atrophia optici zeigen, wenn die Hemianopsie basilär war.

Für Sitz des Herdes in der inneren Kapsel sprechen zumal Kombinationen mit Sensibilitätsstörungen, ebenso wie für subcorticalen Sitz die Aussparung der Macula.

Hemianopsie mit Aphasie oder Hemiplegie spricht für intracerebralen Sitz der Affektion.

Auch Farbenhemianopsie kann subcortical und cortical bedingt sein. Inselförmige hemianopische Defekte sind fast stets cortical bedingt. Von der corticalen doppelseitigen Hemianopsie war S. 109 die Rede.

Finden wir bei hochgradiger Sehschwäche in beiden Augen Gesichtsfeldreste hemiopischer Form (nicht symmetrischer), so handelt es sich — bei jahrelang normalem ophthalmoskopischen Befund — um corticale doppelseitige Affektionen. Nach Jahrzehnten tritt auch hier vielleicht absteigende Degeneration ein, doch bleibt die Pupillarreaktion normal.

Hemianopsie mit Halluzinationen spricht für subcorticalen und meningealen Sitz bei teilweiser Intaktheit der Rinde;

Hemianopsie mit Orientierungsstörungen oder sensorischer Aphasie spricht für Mitbeteiligung transcorticaler Fasersysteme.

Hemianopsie mit Alexie s. oben S. 92.

Aetiologisch kommt für die Traktushemianopsie zunächst in allererster Linie Lues basilaris in Frage, viel seltener Tumoren der Schädelbasis oder des Cerebrums, ferner Meningitis basilaris, event. Schläfenlappenabscesse, die auf die mittlere Schädelgrube drücken. Für

die innere Kapsel kommen bei plötzlichem Entstehen Blutungen, bei allmählichem Thrombosen und Abszesse in Frage, ebenso für die subcorticalen und corticalen Schädigungen (Encephalitis); für die inselförmigen kleine Blutungen und lokalisierte Traumen.

Die homonym-hemiopischen Gesichtsfeldreste finden wir nach doppelseitiger Konvexitätsmeningitis in der hinteren Schädelgrube.

Auch die Encephalopathia saturnina kann, wenn sie die Sehzentren befällt, corticale Sehstörungen hemianopischer Form bedingen.

Vorübergehende Hemianopsieen sehen wir bei Konvexitätsblutungen infolge Traumas oder als Fernwirkung bei Blutungen und Thrombosen in der Nähe der Sehbahn (Quellungszustände oder Druckwirkung).

Zu den vorübergehenden Hemianopsieen kann man ferner des Flimmerskotom (Migraine ophthalmique) rechnen. Von diesem bis zur stationären Hemianopsie und corticalen Epilepsie gibt es, was die einzelnen klinischen Bilder — nicht etwa die einzelnen Fälle — betrifft, alle Uebergänge (Aura).

b) Heteronyme Hemianopsie.

Betrifft eine Schädigung die Mitte des Chiasma, d. h. die gekreuzten Sehfasern, so erhalten wir öfter — zunächst partielle — bitemporale Farbenhemianopsie bei freier Peripherie und normaler oder wenig herabgesetzter Sehschärfe — Dinge, die wohl oft übersehen werden. Wenn sie auch nicht sehr häufig sind, so sind mir doch selbst mehrere solcher Gesichtsfelder aus eigener Erfahrung bekannt. Die Störung nimmt im Laufe von

Wochen und Monaten zu, bleibt aber streng bitemporal, dabei findet sich nie eine Maculaaussparung, der Visus kann dabei lange intakt bleiben. Sind beide temporalen Hälften des Gesichtsfeldes erblindet (s. S. 116), so kommen symmetrisch die nasalen an die Reihe. Seltener geht der Zerstörungsprozeß mehr einseitig weiter.

Aetiologisch handelt es sich um Hypophysentumor, Lues basilaris, Tumor der Schädelbasis, besonders des Keilbeins, Hydrops des III. Ventrikels. Charakteristisch für die spezifischen Chiasmaaffektionen ist der schnelle Wechsel des Sehstörungen: oscillierende Hemianopsie Oppenheims.

Eine besondere Gruppe der bitemporalen Hemianopsieen bilden solche mit Wachstumsanomalieen: Adipositas, Akromegalie, Infantilismus.

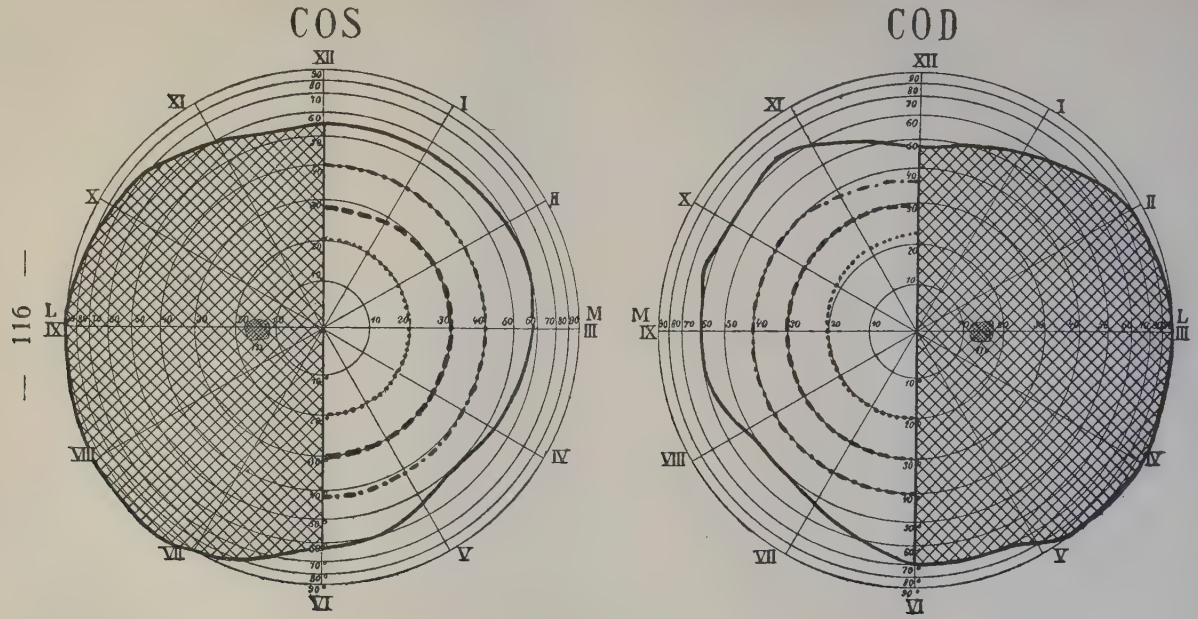
Immer kommt auch hier in erster Linie die Hypophysis in Betracht (Tumor?, vikariierende Hypertrophie bei Schilddrüsenatrophie?).

Heteronym-hemiopische (also symmetrische) Gesichtsfeldreste sprechen meist für Chiasmaaffektionen.

Eine binasale Hemianopsie ist jedenfalls außerordentlich selten. Die sie bedingenden Noxen müssen symmetrisch außen am Chiasma angreifen. Hier liegt die Carotis. Es kommt also gelegentlich Aneurysma der Carotis interna doppelseitig in Frage.

Allenfalls könnten symmetrische Tumoren (z. B. Gummen) ähnliche Bilder bedingen.

Nicht für binasale (partielle) Defekte halte man symmetrische Skotome, wie wir sie gelegentlich bei doppelseitiger tabischer Opticusatrophie finden: wenn diese Skotome nun nicht nur die nasalen unteren oder oberen



Bitemporale Hemianopsie.

Quadranten, sondern auch die entsprechenden temporalen Teile des Gesichtsfeldes in Mitleidenschaft ziehen, so entstehen Bilder, die zur Aufstellung des Begriffes der Hemianopsia superior oder inferior geführt haben.

Plötzlich auftretende Verdunkelungen des Gesamtgesichtsfeldes, eventuell Erblindungen, die einige Minuten oder Sekunden anhalten, deuten bei starkem Kopfweh auf Tumor cerebri (Stauungspapille), ferner auf Urämie (Retinitis albuminurica) und Arteriosklerose (s. S. 93).

Funktionelle Gesichtsfeldstörungen.

Die häufigste funktionelle Störung ist die konzentrische Einschränkung. Typisch für den funktionellen Charakter ist, daß selbst bei hochgradiger Einengung die Orientierung nicht leidet. Die Patienten gehen umher, wie wenn sie ein freies Gesichtsfeld hätten. Oefter ist die Einschränkung einseitig.

Charakteristisch ist ferner die Tatsache, daß der lineare Durchmesser des Gesichtsfeldes bei Perimetrie auf doppelte und dreifache Entfernung, z. B. am Campimeter oder auf einer Wandtafel, nicht dementsprechend wächst. Doch erscheint es mißlich, daraus ohne weiteres auf Simulation zu schließen. Man muß hier vielleicht doch mit der weitgehenden Suggestibilität Hysterischer rechnen.

Konzentrische Einschränkung wechselnden, während der Untersuchung meist zunehmenden Grades finden wir bei Hysterie seltener als bei der traumatischen Neurose. Das Gesichtsfeld wird während der Untersuchung immer enger und enger. Untersucht man von der Peri-

pherie her, indem man die Meridiane der Reihe nach — im Sinne der Uhrzeigers — absucht, so erhält man als äußere Begrenzung des Gesichtsfeldes eine spiralige Kurve.

Auch „Dornenkronengesichtsfelder" (Reuss) sind beschrieben worden, falls sich die Spirale nicht typisch herausperimetrieren ließ.

In der Differentialdiagnose zwischen Hysterie, traumatischer Neurose und Simulation sind diese Befunde nur mit allergrößter Vorsicht zu verwenden.

Noch eher darf in diesem Sinne als charakteristisch für traumatische Neurose vielleicht der Förstersche Verschiebungstypus angesehen werden. Er basiert darauf, daß das Auftauchen eines Objekts einen stärkeren Reiz darstellt als das Verschwinden desselben: Perimetrieren wir das rechte Auge von außen her in der Horizontalen, so wird das Objekt z. B. bei 90° Exzentrizität erkannt; führen wir es jetzt langsam über den ganzen Perimeterbogen hin, so verschwindet es dem Patienten z. B. schon bei 30° oder 40° nasaler Exzentrizität. Beginnen wir nun aber die Perimetrie bei 90° nasal, so taucht es schon bei 60° oder 50° auf, um — in der Horizontalen langsam vorübergeführt — nun temporal schon bei 60° oder 70° Exzentrizität zu verschwinden. Das Entsprechende findet bei den vertikalen und schrägen Meridianen statt.

Die perimetrische Augenuntersuchung ist die schwierigste aller unserer okulistischen Methoden. Sie erfordert nicht nur eine gründliche Schulung des Untersuchers, sondern stellt auch an den Patienten gewisse Anforderungen, die oft erst nach längerem, an mehreren Tagen

hintereinander wiederholt vorgenommenem Exerzieren erfüllt werden. Daß wir den Patienten nicht ermüden dürfen, versteht sich von selbst, man muß also rasch und zielbewußt handeln, dazu gehören bestimmte Direktiven, die, abgesehen von der genauen Augenspiegeluntersuchung, nur die Erfahrung liefert.

Was die Perimetrie aber — richtig ausgenutzt — für die Allgemein- und besonders die Hirndiagnostik zu leisten vermag, das dürfte schon aus vorstehenden skizzenhaften Darlegungen hervorgehen.

Einer unserer Patienten war von kompetenter Seite für einen Paralytiker erklärt: es schien alles zu stimmen. Auch die Augensymptome sprachen nicht dagegen, eher dafür: absolute Pupillenstarre, beiderseits einfache Opticusatrophie. Der Patient gab wechselnd konzentrische Gesichtsfeldeinengung an.

Nach fortgesetztem Ueben stellte sich jedoch komplette Hemianopsie der einen mit partieller Hemianopsie der anderen Seite heraus. Damit war die Diagnose der basilären Lues gesichert. Der weitere Verlauf — wir kennen den Patienten seit 6 Jahren — bestätigte dies.

Auch die Verwechslung arteriosklerotischer mit einfacher (tabischer) Opticusatrophie kann in ähnlicher Beziehung verhängnisvoll werden, wenn z. B. eine reflektorische Pupillenstarre durch Alkoholismus bedingt ist. Auch so erklärt sich das Krankheitsbild einheitlich als Alkoholismus mit reflektorischer Pupillenstarre, Arteriosklerose und dadurch bedingter Opticusatrophie.

Die Prognose wäre aber eine total andere, wenn wir aus Pupillenstarre und Opticusatrophie eine Tabes diagnostizierten.

Auf die diagnostische Bedeutung des zentralen Skotoms gegen die Diagnose einer tabischen Atrophie war oben schon hingewiesen.

Solche Beispiele ließen sich noch häufen, es dürfte aber kaum möglich sein, dieselben, zumal im Rahmen dieser Darlegungen, auch nur einigermaßen vollständig zu geben.

B. 3. Farbensinn.

Von Störungen des Farbensinnes kennen wir 2 Gruppen:

1) angeborene,

2) erworbene.

1) Die wichtigste angeborene Störung ist der Daltonismus oder die angeborene Rotgrünblindheit.

Von allgemeinerem Interesse ist dabei vielleicht die oft gemachte Beobachtung, daß, ähnlich wie bei der Hämophilie, die Patienten ihren Defekt durch Vermittlung normaler Töchter auf die männlichen Enkel übertragen. 3—4 Proz. aller Männer, aber nur 0,3—0,4 Proz. aller Frauen sind rotgrünblind.

Die totale Farbenblindheit ist ein typischer Symptomenkomplex von doppelseitigem Nystagmus, Sehschwäche, Lichtscheu, schneller Dunkeladaptation, leichten Refraktionsanomalieen und gelegentlich ophthalmoskopisch sichtbaren kongenitalen Maculaanomalieen.

Fast stets läßt sich als Ursache der Sehschwäche ein zentrales Skotom nachweisen.

Für die Untersuchung der angeborenen Farbensinnstörungen sind eine große Menge von Methoden angegeben worden, die indes vorwiegend spezialistisches Interesse haben.

2) Praktisch — für die allgemeine Diagnostik — wichtiger sind die erworbenen Störungen des Farbensinnes. Diese sind indes zum größten Teil schon sub B 2 bei der Perimetrie besprochen.

Zusammenfassend sei nochmal erwähnt, daß bei Schädigungen der optischen Leitungsbahnen sowohl wie

der entsprechenden Teile der Hirnrinde Farbenstörungen beobachtet werden. Etwas spezifisch Lokalisatorisches haftet diesen Symptomen also nicht an. Da der Farbensinn, zumal der Rotgrünsinn, die feinste Funktion der Retina und optischen Leitungsbahnen darstellt, so dokumentiert sich eine Schädigung oft zuerst am Rotgrünsinn.

Störungen, welche die Aderhaut betreffen, äußern sich dagegen öfter zuerst in Störungen des Gelbblausinnes (oder seltener des Schwarzweißsinnes, s. u. B 4).

Die häufigsten Ursachen erworbener Farbensinnstörungen sind zentrale Skotome (S. 101), einfache und andere Atrophieen (S. 61), seltener Hemianopsieen (S. 113), einseitig Amotio retinae.

Bekannt ist die Xanthopsie bei innerlichem Gebrauch von Santonin.

Nephritis soll nach GERHARDT Blaublindheit bedingen. In der ophthalmologischen Literatur ist davon nichts bekannt.

B. 4. Lichtsinn.

Störungen des Lichtsinnes unterscheiden wir zweierlei:

1) Störungen der Unterschiedsempfindlichkeit,

2) Störungen der Reizschwelle.

Während erstere meist nur spezialistisches oder theoretisches Interesse verdienen, haben letztere auch praktisch diagnostische Bedeutung.

Die Gewöhnung des Auges an die Dunkelheit nennen wir die Dunkeladaptation des Auges. Innerhalb etwa $^1/_2$ bis $^3/_4$ Stunde soll, z. B. am FÖRSTERschen Photometer ge-

messen, fast das Maximum der Adaptation erreicht sein, d. h. bei einer Diaphragmenweite von 1—2 mm soll zwischen Schwarz und Weiß unterschieden werden können.

Muß das Diaphragma wesentlich mehr erweitert werden, so handelt es sich um eine Erhöhung der Reizschwelle.

Solche findet sich bei allgemeinen Ernährungsstörungen in Form der Hemeralopie oder Nachtblindheit (Hühnerblindheit), besonders im Frühjahr und Sommer bei der ländlichen Bevölkerung infolge Unterernährung mit Fleisch bei fast ausschließlicher Kohlehydratkost. Oft finden wir dabei Xerose der Conjunctiva. Selten kommt es so weit, daß die Cornea in Form der Keratomalacie mitergriffen wird.

Meist sehen wir diese letzteren schweren Komplikationen bei pädatrophischen Kindern mit Brechdurchfall u. a., wo sich indes die Hemeralopie dem Nachweis entzieht.

Hemeralopie finden wir, wenn es sich um Erwachsene handelt, bei Potatoren mit chronischen Magenkatarrhen, bei Carcinomkachexie, bei Lebercirrhose. Bei akutem Ikterus sieht man Hemeralopie fast nie (ebenso selten Xanthopsie), gewöhnlich handelt es sich um die chronischen Formen mit allgemeinen Ernährungsstörungen.

Lokal bedingt ist die Hemeralopie bei Amotio retinae (Torpor retinae), bei Atrophia optici, bei Retinitis pigmentosa und einigen Aderhautleiden.

Nicht zu vergessen ist der schlechte Lichtsinn der Myopen, der auf Aderhautatrophie zurückzuführen ist.

Diffuse Hornhauttrübungen stören das Sehen weniger bei enger Pupille (stenopäisches Sehen), stärker, wenn sich die Pupille in der Dämmerung erweitert (dioptrische Hemeralopie).

Umgekehrt kann bei zentral gelegenen Hornhaut- und Linsentrübungen das Sehen bei enger Pupille am Tage (besonders „gegen das Licht") schlechter sein als bei weiter Pupille am Abend (dioptrische Nyktalopie).

Die Nyktalopie der Totalfarbenblinden (verbunden mit schneller Adaptation) wurde S. 120 schon erwähnt.

B. 5. Zweiäugiges Sehen.

Hatten wir uns bisher der Hauptsache nach mit jedem Auge einzeln beschäftigt, so hatten uns doch schon die Hemianopsieen auf den Begriff des Doppelauges geführt, wenn dieser Ausdruck dort auch noch nicht gerade gebraucht wurde.

Diese enge Verknüpfung beider peripherer Augen zu einem einheitlichen Organ, zum Doppelauge, wie sie in der Semidecussatio, zum Teil wenigstens, ihren Ausdruck findet, befähigt das Sehorgan erst zu seiner feinsten Wahrnehmung, zu der der Tiefe (der III. Dimension).

Gerade dadurch, daß beide Augen nicht identische Bilder der Außenwelt bekommen, — wodurch sie die Welt flächenhaft sehen würden — daß vielmehr jedes die Welt von einem anderen Standpunkt aus betrachtet, kommt die binokulare Perspektive in das Weltbild, und die Räumlichkeit ist nicht nur eine Form unserer Vorstellung, sondern ein Akt der Wahrnehmung.

Es würde uns hier zu weit führen, wollten wir näher

auf dieses interessante Gebiet eingehen, wird es doch selten Veranlassung zur genauen Analyse zum Zwecke der Allgemeindiagnose geben.

Immerhin ist es vielleicht schon jetzt nicht überflüssig, auf Störungen des binokularen Sehaktes zu achten, da dies möglicherweise auf Affektionen der hinteren Balkenstrahlungen hindeuten könnte, wo wir mit Wahrscheinlichkeit eine koordinative Verknüpfung beider Sehzentren anzunehmen haben.

Teils aus diesem Grunde, teils zum besseren Verständnis des im folgenden Kapitel über die Augenbewegungen zu Sagenden, werde ich die hauptsächlichsten Methoden der Untersuchung des binokularen Sehaktes kurz besprechen (cfr. auch A 1 S. 12 Konvergenz).

1) Verdecken wir das eine Auge des Patienten mit der Hand und lassen wir das andere Auge die vorgehaltene Fingerspitze — oder besser Stecknadel — fixieren, so weicht das verdeckte Auge unter der deckenden Hand meist um eine Kleinigkeit nach innen oder außen ab (sehr viel seltener nach oben oder unten), ein ideales „Muskelgleichgewicht“ ist also meist nicht vorhanden. Lassen wir das verdeckte Auge nun wieder frei, so wird es eine Einstellungsbewegung auf das Fixierobjekt machen, wenn es Interesse am binokularen Einfachsehen hat, wenn also ein gewisser Grad von binokularem Sehakt vorhanden ist.

2) Lassen wir beide Augen nach einer Lichtflamme sehen, und halten wir vor das eine Auge ein Höhenprisma von ca. 10° (Basis oben oder unten), so entstehen vertikal-distante Doppelbilder in dem Falle, daß ein gewisser Grad von Binokularsehen vorhanden ist.

3) Halten wir das Prisma mit der brechenden Kante nasal, mit der Basis temporal gerichtet (Adduktionsprisma), so werden gekreuzte Doppelbilder erzeugt, die eine Konvergenzinnervativn auslösen, falls ein gewisser Grad von binokularem Sehen vorhanden ist.

4) „Sammelbilder" im Stereoskop werden nur von 2 Augen gebildet, die ein Interesse an gemeinsamer Arbeit haben (Stereoskopbilder für Schielende).

Hatten wir es bisher nur mit „einem gewissen Grade von Binokularsehen" oder mit „Sammelbildern" zu tun, so gestatten uns die folgenden Methoden ein Urteil, ob stereoskopisches Sehen im engeren Sinne vorhanden ist.

5) Im Stereoskop können wir z. B. auch einfache mathematische Figuren betrachten: Jedem Auge können wir drei vertikale Parallellinien zeigen, von denen die beiden äußeren gleichen Abstand voneinander haben, während von den mittleren die des linken Bildes etwas nach rechts, die des rechten Bildes etwas nach links von der Mitte gezeichnet ist. Bei binokularer Betrachtung scheint die mittlere Linie dann vor der Ebene der beiden anderen zu stehen. Hier haben wir es also mit eigentlicher körperlicher Wahrnehmung zu tun.

Solche Figuren haben DAHLFELD und andere für Schielende konstruiert.

6) Befindet sich ein Patient 2 oder 3 Stricknadeln gegenüber, deren obere und untere Enden ihm verdeckt sind, so muß er sofort richtig angeben, wenn wir eine davon nach vorn oder hinten verschieben, nachdem sie zunächst in einer Front gestanden hatten. Auf einige Meter Entfernung kann man auf diese Weise schon Entfernungsdifferenzen von einigen Millimetern erkennen. (Stäbchenversuch.)

7) Lassen wir einen Patienten durch ein schlitzförmiges Diaphragma nach einer, in einiger Entfernung vor einem schwarzen Hintergrund aufgestellten, Fixationsmarke blicken und lassen wir diesseits oder jenseits derselben Erbsen oder Perlen herunterfallen, so muß er — ohne Fehler zu machen — erkennen, ob die Erbse vor oder hinter der Fixationsmarke fiel. (Fallversuch.)

8) Lassen wir einen Patienten mit dem rechten Auge einen vertikalen weißen (ca. 1/2 cm breiten) Papierstreifen auf schwarzem Grunde 15 Sekunden lang, mit dem linken Auge unter Verschluß des anderen dann einen horizontalen ebensolchen Streifen mit ruhig gehaltenem Blick fixieren, so sieht das geschlossene Doppelauge ein Kreuz. (Nachbildversuch.)

Störungen des binokularen Sehaktes haben wir bei Schädigungen der Sehschärfe eines Auges, ferner bei motorischen Beeinträchtigungen:

Lähmung der inneren Augenmuskeln (Ophthalmoplegia interna), Lähmung der Konvergenz und Divergenz, Lähmung einzelner oder mehrerer äußerer Augenmuskeln.

B. 6. Aeußere Augenmuskeln.

Abgesehen von den schon oben (S. 14 ff.) besprochenen Symptomen der Augenmuskellähmungen, dem Beweglichkeitsdefekt, dem sekundären Schielwinkel und der schiefen Kopfhaltuug, die eine objektive Diagnose oft schon allein gestatten, sollen im folgenden noch einige subjektive Symptome besprochen werden, das ist der Tastversuch und die Doppelbilder.

Tastversuch.

Der Tastversuch hat den Vorteil, wenigstens bei frischen Lähmungen, auch dann noch anstellbar zu sein, wenn das andere Auge nichts oder schlecht sieht, wenn kein binokularer Sehakt vorhanden ist und sich keine binokularen Doppelbilder erzeugen lassen.

Das linke Auge sei blind oder schwachsichtig. Im letzteren Falle verschließe man es mit einer Binde. Am rechten Auge möge es sich um eine leichte Abducensparese handeln. Das einzige Symptom, welches unter diesen Verhältnissen auftreten kann, ist ein gewisses Schwindelgefühl. Dieses untersuchen wir auf folgende Weise näher. Wir lassen den Patienten mit seinem rechten Auge unseren vorgehaltenen Finger in der Horizontalen verfolgen, bei 50—60° Exzentrizität fordern wir ihn auf, schnell mit seinem rechten Zeigefinger nach unserem Finger zu stoßen.

Man kann den Versuch zweckmäßig auch in folgender Weise modifizieren: man verdeckt dem Patienten das rechte Auge, hält ihm den Finger temporal vor, läßt das Auge frei, fordert ihn auf, den Finger anzusehen und dann sofort mit seinem Finger danach zu stoßen.

Handelt es sich um eine frische Lähmung, so stößt er außen vorbei, da der Nerv erhöhte Innervationen beansprucht und so die Vorstellung einer größeren Exzentrizität ausgelöst wird: der Finger wird also zu weit exzentrisch vorgestoßen.

Unter der ständigen Kontrolle des Auges wird dieser Irrtum jedoch schnell korrigiert, deshalb muß der Tastversuch rasch ausgeführt werden und versagt bei längerem Bestehen einer Parese bald.

Augenmuskellähmungen am blinden oder hochgradig schwachsichtigen Auge können wir nur aus dem Beweglichkeitsdefekte diagnostizieren.

Die Unterscheidung vom Strabismus concomitans ist nicht immer leicht.

Doppelbilder.

Bei leichten Paresen, bei denen ein binokulares Einfachsehen — also eine richtige Einstellung auch des kranken Auges — noch nicht unmöglich ist, muß man zur Prüfung der Doppelbilder schreiten, um die Ursache des „gelegentlichen" Doppelsehens zu erforschen.

Grundsätzlich geben wir — um die Verständigung zu erleichtern — vor das rechte Auge ein rotes (r), vor das linke Auge ein grünes Glas. Damit ist nichts über die Frage präjudiziert, auf welcher Seite die Lähmung zu suchen ist. In ein Schema von 2 vertikalen und 2 horizontalen sich schneidenden Linien tragen wir nun die Lage der Doppelbilder ein, wie sie der Patient auf der ihm vorgehaltenen Fläche sehen würde. „Rechts" und „links" ist also vom Standpunkt des Patienten aus gerechnet.

1) Das rote Licht stehe rechts und entferne sich beim Blick nach rechts, während es sich beim Blick nach links dem grünen nähert oder sich mit ihm vereinigt. Beim Blick nach oben und unten finden sich dieselben Verhältnisse wie beim Blick geradeaus.

Diagnose: rechtsseitige Abducensparese; die linksseitige Abducensparese gibt das Spiegelbild der besprochenen.

2) Das rote Licht stehe links über dem grünen, der

Abstand wachse beim Blick nach links oben; nach rechts unten: Einfachsehen.

Diagnose: rechtsseitige Oculomotoriusparese; die linksseitige Oculomotoriusparese gibt das Spiegelbild.

3) Das rote Licht stehe rechts unten von dem grünen, der Abstand wachse beim Blick nach rechts unten, die Bilder gehen zusammen beim Blick nach links oben. Eventueller Schrägstand eines Lichtes wird größer, wenn der Kopf auf die rechte Schulter geneigt wird.

Diagnose: rechtsseitige Trochlearisparese; linksseitiger Trochlearis: Spiegelbild (s. unten Anm. S. 130).

4) Gleichnamige Doppelbilder (d. h. rotes Licht rechts, grünes links) nur beim Blick geradeaus, nicht in den seitlichen Endstellungen, bei Annäherung des Objektes Abstand abnehmend.

Diagnose: Divergenzparese.

5) Gekreuzte Doppelbilder nur in der Nähe geradeaus, in der Ferne und nach der Seite zu Einfachsehen.

Diagnose: Konvergenzparese.

6) Von der doppelseitigen Rectus-internus-Parese, welche dieselbe Augenstellung veranlaßt, unterscheidet sich die Konvergenzparese also dadurch, daß die Doppelbilder hier beim Blick nach rechts und links fehlen, während sie bei jener dann gerade den größten Abstand zeigen.

7) Von der doppelseitigen Abducensparese unterscheidet sich die Divergenzparese durch das entsprechende Zusammengehen der Doppelbilder bei den seitlichen Blickrichtungen, während sie bei jener (bei der doppelseitigen Abducensparese) dann auseinandergehen.

Hieraus ergeben sich 2 Regeln für das Verhalten der Doppelbilder:

1) Das Bild des gelähmten Auges steht in der Zugrichtung des betroffenen Muskels.

2) Der Abstand der Doppelbilder ist am größten bei Blickbewegungen in dieser Richtung.

Anm. In den Endstellungen (besonders den seitlichen) ändert sich das Verhalten der Doppelbilder dadurch, daß die Insertionsverhältnisse der Augenmuskeln nun nicht mehr dieselben sind wie in der Ausgangsstellung. So hat der Obliquus superior auf den abduzierten Bulbus nur rotierende, auf den adduzierten nur senkende Wirkung, daher ist bei rechtsseitiger Trochlearisparese der Höhenabstand der Doppelbilder am größten beim Blick nach links unten, der Schrägstand (und Seitenabstand) beim Blick nach rechts.

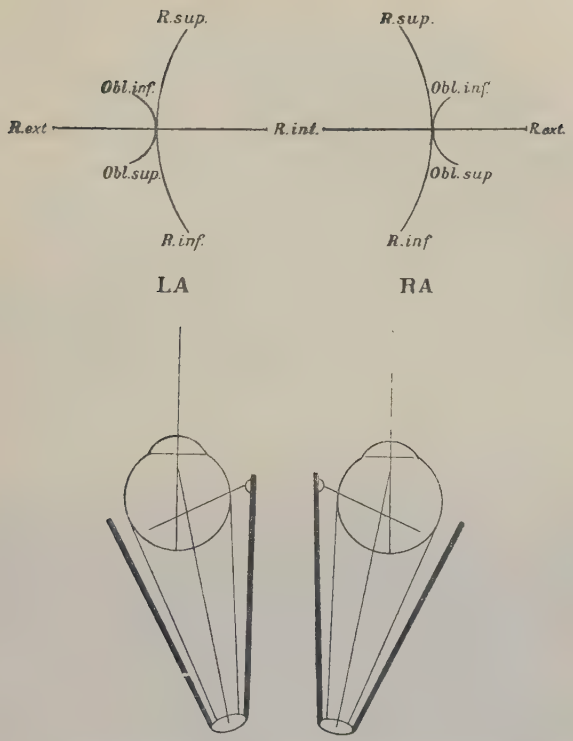
Aehnliches wäre für die Recti zu sagen, die nur auf den leicht abduzierten Bulbus rein hebende, auf den adduzierten rollende Wirkung haben. Doch soll auf diese Verhältnisse hier nicht näher eingegangen werden.

Paresen einzelner Muskeln.

Die Analyse der Doppelbilder bei Paresen einzelner Muskeln gestaltet sich demnach sehr einfach, wenn man die Insertionen der äußeren Augenmuskeln kennt.

Nun inserieren die Recti an der vorderen Bulbushälfte oben, unten, innen und außen.

Rectus externus und internus bewegen die Cornea (und damit die Gesichtslinie) nach außen und innen.



Zugrichtungen der äußeren Augenmuskeln.

Rectus superior und inferior bewegen die Cornea (Gesichtslinie) nach oben und unten — aber, ihrem etwas nasal verlagerten Ursprung in der Orbitalpyramide entsprechend, etwas nach innen.

Die Obliqui inserieren am hinteren äußeren Bulbusabschnitt und haben ihr punctum fixum nicht hinten, sondern vorn. Daher bewegt der Obliquus superior die

Cornea nach unten-außen (und rollt die obere Bulbushälfte nach innen), der Obliquus inferior dagegen nach oben-außen (und rollt die obere Bulbushälfte nach außen).

Denken wir uns die Gesichtslinie als Schreibhebel, so könnte jeder einzelne Muskel — isoliert innerviert — seine Wirkung auf ein vorgehaltenes Blatt Papier selbst aufschreiben. Wir erhielten dann die vorstehende bekannte Figur (S. 131).

Befindet sich eine Lähmung am rechten Auge, so steht das zum linken Auge gehörige Bild im Schnittpunkt aller Kurven des rechten Auges, das dem rechten Auge gehörige steht dann in der Richtung der Kurve des betr. Muskels, also bei Lähmung des Rectus internus links davon, des Rectus externus rechts, des Rectus superior oben links, des Rectus inferior unten links, des Obliquus superior unten rechts, des Obliquus inferior oben rechts. In den letzten 4 Fällen wäre noch der Schrägstand im Sinne der Kurve zu bemerken.

Haben wir eine Lähmung am linken Auge diagnostiziert — auf die oben beschriebene induktive Methode mit rotem und grünem Glase — so steht nun das dem rechten Auge gehörige Bild im Schnittpunkt aller Kurven des linken Auges und das dem kranken Auge zukommende — wie oben — in der Kurve des betr. Muskels.

Der Abstand der Doppelbilder muß zunehmen, wenn Blickbewegungen in der Zugrichtung des gelähmten Muskels ausgeführt werden.

Man kann auf diese Weise die Probe darauf machen, ob die aus dem — vom Patienten angegebenen — Verhalten der Doppelbilder gezogene Diagnose richtig ist.

Paresen einzelner Augenmuskeln können bedingt sein durch Schädigung entweder der Muskeln selbst oder der zugehörigen Nervenfasern.

Die Muskeln selbst können leiden durch Trauma, Myositis specifica, rheumatica, trichinosa, Periostitis der Nachbarschaft, Tumoren, Abszesse, Nebenhöhlenerkrankungen. Diese orbitalen Ursachen sind indes recht selten. Häufiger sind Paresen einzelner Augenmuskeln bedingt durch Nervenläsionen: Abducens-, Trochlearis-, partielle Oculomotoriusparese. Die Aetiologie dieser Paresen ist auf S. 22 und folgenden besprochen.

Als **B 7** würden sich die speziell für Untersuchung auf Simulation und Aggravation geeigneten Methoden anschließen, von deren Besprechung jedoch hier abgesehen werden soll, da sie wohl fast stets spezialistische Beurteilung verlangen.

Allgemeinerkrankungen und Augensymptome.

Allgemeine Infektionskrankheiten.

Typhus abdominalis
- Retinalblutungen 71
- Retinitis septica 76
- Iritis 38
- Ophthalmoplegie 24

Typhus recurrens
- Iritis 38
- Neuritis optica 58

Typhus exanthematicus
- Retinalblutungen 71

Skarlatina
- Conjunctivitis 32
- Neuritis optici 58

Morbilli
- Conjunctivitis 32
- Neuritis optici 58

Morbilli
- Conjunctivitis 32

Rubeoli
- Conjunctivitis 32

Variola
- Conjunctivitis 32
- Keratitis 36
- Panophthalmie 3
- Neuritis optici 58

Erysipel
- akutes:
  - Orbitalabszeß 3
- chronisches rezidivierendes:
  - Lidschwellung, Elephantiasis der Lider 11

Diphtherie
- Conjunctivitis 33
- Neuritis optici (selten) 58
- Accommodations- und Abducenslähmung, selten Oculomotoriuslähmung 22 96

Malaria
- Iritis 38
- Retinalblutungen 71
- Ophthalmoplegie 24

Meningitis
- Augenmuskellähmungen 25
- metastatische Ophthalmie 45
- Neuritis optici 58
- Netzhautblutungen 71

Sepsis und Pyämie
- Netzhautblutungen 71
- Retinitis septica 76
- Ophthalmia metastatica 45
- Neuritis optici 58

Trichinosis
- Augenmuskelbeteiligung 29

Influenza
- Neuralgien 29
- Augenmuskellähmungen 25
- Iridocyklitis 38
- Ophthalmoplegie 24

Akuter Gelenkrheumatismus
- Iritis 38
- Neuritis optici 58

Skrofulose und Tuberkulose.

Skrofulose
- Phlyktänen 33
- Hornhautmakeln 36
- Keratitis superficialis 36
- „ interstitialis 37
- Iritis 38

Tuberkulose
- Lupus der Haut und Schleimhaut 5
- Lupus des Tränennasenganges 10
- Tuberculosis corneae 36
- „ iridis 38
- „ chorioideae 78
- „ sclerae 34
- „ orbitae 3
- Solitärtuberkel im Pons mit Augenmuskellähmungen u. Stauungspapille 22 59
- Meningitis basil. und convexitatis 30 114
- Caries des Felsenbeines: Sinusthrombose 3
- Caries des Orbitalrandes 5

Krankheiten der Respirationsorgane.

Angina
- Accommodationslähmung 22 53 87 96

Rhinitis u. Heuschnupfen
- Conjunctivitis 32

Bronchitis und Pertussis
- Bindehautblutungen 32

Pneumonie
- Herpes 11
- Netzhautblutungen 71
- Neuritis optici 58
- Retinitis septica 76

Miliare Tuberkulose
- miliare Chorioidaltuberkel 78

Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Akute Endocarditis
- Embolie der Zentralarterie 68
- Retinalblutungen 71
- Blick- und Augenmuskellähmungen 24
- Neuritis optici 58

Klappenfehler
- Pulsphänomene der Retinalarterie: Arterienpuls 70
- Venöse Stase 3 70

Myocarditis
- Retinalblutungen 71

Arteriosklerose
- Retinalblutungen 71
- Opticusatrophie 65
- Embolie und Zentralarterie, resp. Thrombose 68
- Venenthrombose 70
- Hemianopsie 108

Aortenaneurysma und insuffizienz
- Pulsphänomen: Arterienpuls 70
- Sympathicusparese 6

Krankheiten der Digestionsorgane.

Parotitis
- Dakryoadenitis 10

Mikuliczsche Krankheit
Dakryoadenitis 10
Maligne Tumoren
Chorioidalmetastasen: 79
Amotio retinae 72
Orbitalmetastasen 2
Sympathicusparese (bei Oesophaguscarcinom) 6
Kachexie und Blutverlust
Netzhautblutungen 71
Neuritis optici 58
Opticusatrophie 67
Darmkatarrh der Kinder
Conjunctivalxerose 31 122
Hemeralopie 122
Keratomalacie 36 132
Bandwürmer
Cysticercus (cellulosae) retinae, selten in Conjunctiva und Vorderkammer 50 59 72
Trichinen 29 133

Leberleiden.

Ikterus (besond. chronischer) und Lebercirrhose
Gelbfärbung der Conjunctiva 32
Hemeralopie 122
Xanthopsie 122
Netzhautblutungen 71
Chorio-retinitis (atrophicans) 66 78
Cholelithiasis
Ophthalmia metastatica 45
Retinitis septica 76

Nierenleiden.

Albuminurie, Schrumpfniere
Retinalblutungen 71
Retinitis albuminurica 73
Amotio retinae 72
Stauungspapille 59
Augenmuskellähmungen 22
Oedem der Augenlider 11
Urämie und Eklampsie
Urämische Amaurose 117
reflektorische Pupillenstarre (im Coma) 41
Pyelonephritis (Nephrolith.)
Ophthalmia metastatica 45
Retinitis septica 76

Krankheiten des Nerven-Systems.

Kopfschmerz
Flimmerskotom 114
Stauungspapille 59
Retinitis albuminurica 73
Retinalblutungen 71
Gesichtsfeldanomalieen 101
Hemianopsie 113 115
Muskelinsuffizienzen und Refraktionsanomalieen 13
Tumor, Lues etc. cerebri 59
Neuralgieen
Supra- und Infraorbitalneuralgieen 29
Herpes zoster
Keratitis 11
Panophthalmie 36
Sensibilitätsstörungen 30

Trigeminuslähmung
Keratitis 36
Facialislähmung
Lagophthalmos 8
einseitiges psychisches Weinen 8
Facialiskrampf
Ptosis spastica 7 9
Erbsche Plexus- nnd Wurzellähmung
Sympathicusparese 6
Hämatomyelie
Sympathicusparese 6
Myelitis
Neuritis optici retrobulbaris 58
Sympathicusparese 6
Multiple Sklerose
Opticusatrophie (partielle) 68
Neuritis optici und Stauungspapille 58 63
Augenmuskel- und besonders Blicklähmungen 22
Nystagmus 28
reflektorische Pupillenstarre 40
Gesichtsfelddefekte 102 107
Sensibilitätsstörungen 30
Tabes
reflektorische Pupillenstarre 40
Augenmuskellähmungen 27
Opthicusatrophie 61
Keratitis neuroparalytica 36
Sensibilitätsstörungen 30
Poliomyelitis superior und andere Affektionen des Pons, der Crura cerebri ad pontem und der Corpora quadrigemina
Augenmuskel- und Blicklähmungen 27
Syringomyelie
Sympathicusparese 6
Bulbärparalyse
Augenmuskellähmungen 22
Ophthalmoplegie 24
Ptosis 9
Blicklähmungen 27
keine Pupillenstörungen 43
Frakturen der Halswirbelsäule
Sympathicusparese 6
Hämatom der Dura mater
Déviation conjuguée 20
Stauungspapille 59
Hemianopsie 113
reflektorische Pupillenstarre 40
Meningitis epid. und tuberc.
Neuritis optici und Stauungspapille 58 59
Augenmuskel- und Blicklähmungen 27
Opticusatrophie 63
Pupillenstarre 40
miliare Tuberkel 78
metastatische Ophthalmie 45
Sinusthrombosen
Exophthalmos 2
Stauungspapille 59
Nystagmus 28
Gehirnblutung
Déviation conjuguée 20
Hemianopsie 113
Netzhautblutungen 71
reflektorische Pupillenstarre 40
Augenmuskellähmungen 22

Gehirnabszeß
Déviation 20
Hemianopsie 113
Stauungspapille 59
Augenmuskellähmungen 22

Encephalitiden
Hemianopsie 113
Déviation 20
Stauungspapille (selten) 59

Tumor und Cysticercus cerebri und cerebelli
Stauungspapille 59
Augenmuskel- und Blicklähmungen 22
Opticusatrophie 63
Pupillenstarre 40
Exophthalmos 2
Gräfes Symptom 4

Lues cerebri
Neuritis optici 58
Stauungspapille 59
Opticusatrophie 63
reflektorische und absolute Pupillenstarre 40
Augenmuskel- und Blicklähmungen 22
Gesichtsfelddefekte 113
Ptosis 9

Paralyse, progressive
reflektorische und absolute Pupillenstarre 40
Opticusatrophie 61
Augenmuskellähmungen 27
Ptosis 9
Sensibilitätsstörungen 30
Facialisparese 8

Hydrocephalus
Opticusatrophie 61
Stauungspapille 59
bitemporale Hemianopsie 114

Ménièresche Krankheit
Nystagmus 28

Thomsensche Krankheit
Gräfes Symptom 4

Psychoneurosen

Hysterie und Neurasthenie

Traumatische Neurose
konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung 117
Amblyopie 92
Sensibilitätsstörungen (Trigeminus) 30

Tetanie 46

Chorea 7

Hemikranie
Flimmerskotom 114
Hemianopsie 113

Morbus Basedowii
Gräfes Symptom 4
Stellwags Symptom 4
Möbius' Symptom 4
Exophthalmos 2 3
Augenmuskel- und Blicklähmungen 22
Retinalpuls, arterieller 70
Keratitis e lagophthalmo 36

Krankheiten der Bewegungsorgane.

Chronischer Rheumatismus
Episcleritis 34

Keratitis 36
Iritis 38
Retinitis apoplectica 71
Rachitis
Cataracta zonularis 47

Blutkrankheiten.

Anämie und Chlorose
„Abbrechen" der Gefäße an der Papille 76
Fundus anaemicus 76
Blutungen in der Retina 71
Neuritis optici und Stauungspapille 57 59
Amotio retinae dpl. 72
Venenthrombose 68
Leukämie (myelogene)
Netzhautblutungen 71
Fundus leukaemicus 75
Retinitis leukaemica 75
Pseudo-Leukämie
Orbitaltumoren 4
Lymphocyten-Leukämie
Netzhautblutungen 71
Skorbut und Morbus maculosus — Purpura
Netzhautblutungen (besonders präretinale) 71
Bindehautblutungen 32
Venenthrombose 68

Krankheiten des Stoffwechsels.

Diabetes
Iritis 38
Retinitis 74
Retinalblutungen 71
Augenmuskellähmungen 22
Katarakt 46
Myopie (lentale) 90
Neuritis optici retrobulb. 67
Lipämie 77
Coma diabeticum
Hypotonie 37
venöse Stase 70
Gicht
Episcleritis 34
Keratitis 36
Iritis 37
Adipositas, Myxödem, Akromegalie, Infantilismus, Zwergwuchs u. a.
Opticusatrophie 61
Hemianopsie(bitemporale) 115

Intoxikationen.

Alkohol
Neuritis optici axialis 67
Augenmuskellähmungen 27
Hemeralopie u. Xerose 121
Pupillenstörungen 39
Gesichtshalluzinationen 113
Nicotin
Neuritis optici axialis 67
Miose 44
Blei
Neuritis optici 57
Augenmuskellähmung 27
Encephalopathia saturnina 114
Schwefelkohlenstoff
Neuritis optici axialis 57
Chinin
Atrophia optici (Gefäßkontraktion) 70

hochgradige konzentrische Einschränkung 105

Filix mas
Atrophia optici (Gefäße!) 70

Pellagra und Ergotismus
Katarakt 46

Kohlenoxydgas
Hemianopsie 113
Herpes zoster 11
Augenmuskellähmungen 27

Santonin
Xanthopsie 120

Atropin
Ophthalmoplegia interna 96

Morphium u. ä.
Miose 44

Botulismus
Ophthalmoplegia int. u. ext. 22 96
Augenmuskellähmungen 22
Herpes zoster 11

Postdiphtherische Erkrankungen
Accommodationslähmung 53 96
Abducens u. Oculomotorius 22

Autointoxikationen
intestinale: Augenmuskellähmungen 22
histiogene (Diabetes, Gicht, Urämie, Carcinom, Chlorose, Gravidität, Puerperium, Laktation)
Opticusaffektionen u. a. 67

Tetanie
Katarakt 46

Erbliche Krankheiten.

Blutsverwandtschaft der Eltern (Consanguinität)
Retinitis pigmentosa u. gelbe Opticusatrophie 66

Familiäre Schädlichkeiten
Opticusatrophie 66
Amaurotische familiäre Idiotie 63
Glaukom und Buphthalmos 66
Myopie 87
Farbenblindheit 120
Katarakte 47
Augenmuskelleiden 25
Entwicklungshemmung. (Colobome, Ektopia lentis, Hyperopie, Amblyopieen u. a.) 85

Hautkrankheiten.

Ekzem
Blepharitis, Conjunctivitis, Keratitis 31 37 33

Erythema multiforme u. Akne
Blepharo-conjunctivitis 31

Pemphigus
Conjunctivitis 31

Sklerodermie u. Ichthyosis
mangelhafter Lidschluß 8

Xeroderma pigmentosum
Conjunctivitis 31

Geschlechtskrankheiten.

Gonorrhöe
Conjunctivitis gonorrhoica 33
Conjunctivitis metastatica 33
Iridocyklitis 38

Syphilis
I. Ulcus durum palpebrae
„ „ conjunctivae 31
II. Iritis und Iridocyklitis 38
Neuritis optici, Neuroretinitis, Chorioretinitis, staubförmige Glaskörpertrübung 50 57 58
III. Iritis und Chorioiditis gummosa, Scleritis, Gumma orbitae (Exophthalmos) 38 34 4
Neuritis optici, Stauungspapille 57 59
Perineuritis 105
Aeußere Augenmuskellähmungen, Ophthalmoplegia interna 22 23
Pupillenstarre bes. totale 40
Hemianopsie 113
Keratitis parench. 36
„ neuroparalytica 36 (bei Lues d. Nerv. trigem.)
Hereditäre Syphilis
Keratitis parench. 36
Pupillenstarre 40
Chorioretinitis peripherica u. diffusa 78
Weiße und gelbe Opticusatrophie 61 65

Weibliche Geschlechtsfunktionen.

Menstruation
Netzhautblutungen 71
Orbitalblutungen 4
Uterusblutungen
Opticusatrophie 58
Gravidität, Puerperium, Laktation
Opticusatrophie 67
Eklampsie 117
Puerperalfieber
Netzhautblutungen 71
Ophthalmia metastatica 45

Schädelmißbildungen
besonders Turmschädel
Opticusatrophie, Stauungspapille 59
konzentrische Gesichtsfeldeinengung 105
Exophthalmos 4

Ohrerkrankungen.

Labyrintherkrankungen
Nystagmus, bes. bei Blick nach der gesunden Seite 28
Otogene Abszesse
Nystagmus 28
Neuritis optici 57
Stauungspapille 59

Nachbarhöhlenerkrankungen.

Akute Empyeme
Neuritis optici 57
Exophthalmos 4
Neuralgieen 29
Augenmuskellähmungen 22
Chronische Empyeme
Exophthalmos 4
Tumoren
Exophthalmos 4
Augenmuskellähmungen 22
Stauungspapille 59
Opticusatrophie (Kompression) 63

Inhaltsverzeichnis.

A.

Abducens 14 26 27 65 127 128
Abblassung s. Atrophie
Abszeß der Orbita 2 133
— des Gehirns 20 22 59 113 138
Accommodation
  normale 96
  pathologische 97
Akromegalie 61 115 139
Adaptation 121
Adduktion 125
Aderhaut s. Chorioidea 78
Adipositas 61 115 139
Akne 31
Alexie 93
Albuminurie s. Nephritis und Schrumpfniere 136
Alkoholismus 139
  Neuritis optica axialis 66
  Lähmungen 22
  Hemeralopie 121
  Pupillenstarre 40
  Zentrales Skotom 101
Amaurosis
  partialis fugax 114
  uraemica 117
Amblyopia
  alcoholica 101
  congenita 91
  hysterica 91
  intoxicativa 101
  corticalis 109
Amyloid der Bindehaut 32
Anämie 57 58 59 68 71 76 139
Aneurysma 135
  der Aorta 70
  der Carotis 4
  der Retina 56
  arterio-venosum 4
Angina 22 53 87 96 135
Anisometropie 97
Anisocorie 43
Aorteninsuffizienz 70 135
Aortenaneurysma 6 70 135
Argyrose 34
Armlähmung 6 137
Arterienpuls 70
Arteriosklerose 65 68 70 71 108 135
Astigmatismus 44
Atrophia optici
  totale 61
  partielle 66
  einfache 61
  neuritische 64
  gelbe 65
  arteriosklerotische 65
  glaukomatöse 66
Atropin 96
Aufrechtes Bild 80
Augenbewegungen 12
Augenmuskeln 12 126
Augenschmerzen 29
Ausdrucksbewegungen 8
Autointoxikationen 22 67 140

B.

Bandwürmer 50 59 72 136
Basedow s. Morbus B. 138

Basisfrakturen 30 59 64
Basistumor 64
Beleuchtung, seitliche 35
Betrachtung, äußere 1
Bindehaut 31
Binokularsehen 123
Bitotsche Flecke 31
Blaublindheit 120
Bleivergiftung 27 57 114 139
Blennorrhöe s. Gonorrhöe 140
Blepharospasmus 7
Blicklähmung 19 22
Blinder Fleck (Vergr.) 107
Blitzkatarakt 47
Blutung in Conjunctiva 32
— in der Retina 71
— im Cerebrum 2 20 40 71 113
Blutverlust 67 136
Blutvergiftung s. Sepsis 134
Botulismus 22 96 140
Brechende Medien 35 45 50
Bronchitis 32
Bulbärparalyse 9 22 24 43 137

C.

Capsula interna 113
Caries 3 5
Cataracta 45
diabetica
senilis
zonularis
congenita
Catarrhus conjunctivae 34
Centrum cilio-spinale 7
Cerebrospinalmeningitis s. Meningitis 137
Chemosis 2
Chiasma 112 114
Chininvergiftung 69 105 139
Chlorose 57 59 68 71 76 139
Cholelithiasis 45 76 136
Chorea 7
Chorioidea 78
Chorioretinitis 73
Chvostek 7
Ciliargefäße 32
Ciliarinjektion 32
Coma 37 70
Conjugierte Ablenkung 20
Conjunctivitis 34
Conjunctivalinjektion 32
Copiopia hysterica 92
Cornea 35
Cyclitis 37
Cysticercus retinae 50 72
— cerebri 59 138
— orbitae 2

D.

Dakryoadenitis 10
Dakryostenose 11
Daltonismus 120
Darmkatarrh 31 32 122 136
Dementia paralytica s. Paralyse progressive 138
Descemetsche Beschläge 37
Detailsunterscheidung 47
Diabetes 139
Iritis 38
Retinitis 74
Retinalblutungen 71
Thrombose 68
Neuritis optici 67
Katarakt 46
Lähmungen 22

Diabetes 139
Myopie 90
Skotome 101 113
Coma 37 70
Dilatator pupillae 42
Diphtherie 134
Conjunctiva 31
Neuritis optici 58
Lähmungen 22 96
Diplegia facialis 8
Diplopie 128
Divergenzlähmung 129
Divergenzinsuffizienz 13
Druck, intraokularer 37
Druckpunkte 29
Drusen 56
Dura 20 59 113 137
Durchleuchtung 45
Dynamische Insuffizienzen 13
Dyslexie 93

E.

Echinococcus 2 50 59 72 136
Einfachsehen, binokulares 123
Einstellungsbewegung 124
Einschränkung, konzentrische 105
Eklampsie 117 141
Ekzem 31 33 37
Embolie 68
Emmetropie 85
Empyem der Nebenhöhlen 4 22 29 57 141
Encephalitis 20 59 113 138
Encephalocele 4
Encephalopathia saturnina 114
Endarteriitis 68
Endocarditis 135
Embolie 68
Retinalblutungen 71
Lähmungen 22
Enophthalmos 5
Epiphora 10
Epilepsie 114
Episcleritis 34
Erbliche Krankheiten 140
Erbsche Lähmung 6
Ergotismus 46
Ermüdung 118
Erythema multiforme 31
Erysipel 3 11 134
Esophorie 13
Exkavation 66
Exophorie 13
Exophthalmos
einseitiger 2
doppelseitiger 4

F.

Facialisreizung 7 137
Facialislähmung 7 137
Fallversuch 125
Familiäre Schädlichkeiten 25 47 63 66 85 120 140
Farbenblindheit 120
Farbenhemianopsie 113
Farbenskotome 101
Febris recurrens 38 58 134
Fernpunkt 88
Filix mas 70
Flimmerskotom 114
Fokale Beleuchtung 35
Fraktur der Schädelbasis 30 59 64
Fundus leukaemicus 75

G.

Gefäße in der Cornea 36
Gefäßerkrankungen 68
Gelbsehen s. Xanthopsie 120
Gelenkrheumatismus 38 58 134
Gesichtsfeld 98
Gicht 34 36 37 139
Glasbläserstar 46
Glaskörperblutungen 71
Glaskörpertrübungen
  flottierende 46
  staubförmige 50
Glaukom 66
Gliom 44
Gonorrhöe 33 38 140
Gräfes Symptom 5
Gravidität 67 141

H.

Hämatomyelie 6
Hämorrhagie
  der Conjunctiva
  der Retina
  des Cerebrum
  } s. Blutungen
  bei Neugeborenen
Halluzinationen 113
Halo glaucomatosus 66
Halsdrüsen 6
Halswirbel 6
Hautnarben 5
Hautkrankheiten 140
Hemeralopie 121
Hemicranie 141
Hemiopie = Hemianopsie 107
  homonyme 108
  — doppelseitige 109
Hemiopie = Hemianopsie 107
  heteronyme 114
  komplette 108
  inkomplette 109
  inselförmige 109
  corticale 112
  subcorticale 113
  Tractush. 113
  mit Orientierungsstörungen 113
  mit Halluzinationen 113
Hemiplegie 27 113
Herpes 11
Herzfehler 3 70 135
Heterochromie 35
Heufieber 32
Hippus 42
Hirnabszeß s. Absc. cerebri 138
Hirnblutung 20 22 40 71 113 137
Hirnschenkel 20 26 137
Hirntumor 24 27 40 59 63 138
Hydrocephalus 59 61 114 138
Hyperopie 86
Hyperphorie 13
Hypophysis 115
Hypotonie 37
Hysterie 30 92 117 138

I.

Ichthyosis 8
Idiotie 63
Ikterus 32 66 71 78 122 136
Infantilismus 115 139
Infektionskrankheiten 134
Influenza 24 25 29 38
Insuffizienz der äußeren Augenmuskeln 13

Intoxikationen 139
Iritis 38

K.

Kachexie 58 67 71
Karies des Felsenbeins 3
— der Orbita 5
Katophorie 13
Katzenauge, amaurot. 44
Keilbein 63
Keratitis 36
Keratomalacie 31
Keratoskop 98
Keuchhusten 32
Kleinhirntumor 24 27 40 59 63 138
Knötchen in der Iris 32
Kohlenoxydvergiftung 11 27 113
Kokainversuch 6
Konvergenzinsuffizienz 13
Konvergenzlähmung 129
Kopfhaltung 16 17
Kopfschmerz 87 136
Kurzsichtigkeit s. Myopie 87

L.

Labyrinthaffektion 28 141
Lähmung der Accommodation 96
der äußeren Augenmuskeln 14 126
Konjugierte 20
des Levator 9
der Pupille 40
des Sympathicus 6
des Facialis 7
des Abducens 14 128
des Oculomotorius 15 129
des Trigeminus 29
Laktation 67 141
Latentes Schielen 13
Lebercirrhose 136
Leukämie 75 139
Lichtscheu 121
Lichtsinn 121
Lichtprojektion 98
Lider 11
Lidschluß 7
Linse 46
Lipämie 77
Littlesche Krankheit 14
Lues s. Syphilis 141
Lungenspitzenaffektion 6
Lupenspiegel 50

M.

Macula corneae 35
— Doppelversorgung 109
— Aussparung 109
— -Degeneration senile 92
Magenblutungen 58 67 136
Magenleiden 60
Malaria 24 38 71 134
Markhaltige Nervenfasern 56
Masern 32 134
Ménièresche Krankheit 28
Meningitis 137
Menstruation 4 71
Metamorphopsie 102
Metastatische Ophthalmie 45
— Tumoren 39 50 72
Methylalkohol 67
Migraine 114
— ophthalmique 114
— ophthalmoplégique 25
Mikropsie 97
Mikuliczsche Krankheit 10

Miliartuberkel 79
Miose 42
Mitralinsuffizienz 71 135
Möbius' Symptom 4
Morbilli 32
Morbus Basedowii 138
— maculosus 32 68 71
Morphinismus 44
Mouches volantes 100
Multiple Sklerose 137
Opticus 58 63 68
Augenmuskeln 22
Pupille 40
Skotome 102 107
Sensibilitätsstörungen 30
Mumps 10
Muskelgleichgewicht 13
Mydriasis 42
Myelitis 6 58
Myocarditis 71
Myopie 87
Myositis 133
Myxödem 61 115

N.

Nachbarhöhlen 141
Nachbildversuch 126
Nachstar 44
Nahepunkt 96
Naphthalin 46
Narben
der Bindehaut 31
der Iris 38
Nephritis 136
Nervenleiden 136
Neurasthenie 138
Neuritis optici 57
Neuritis retrobulb. 66
Neuralgieen 29
Neuroretinitis 72
Neurose, traumatische 138
Nicotin 44 67
Nierenleiden 136
Niveaudifferenzen 80
— Messung 82
Nubecula corneae 35
Nuclearlähmung 22
Nyktalopie 121
Nystagmus 17

O.

Oberkieferhöhle 4 22 29 57
Oculomotorius 17 129
Oedem der Lider 11
Oesophaguscarcinom 6
Ohraffektionen 141
Opacitates 45 50
Ophthalmia metastat. 30
Ophthalmoplegia 24
externa 18
interna 18
totalis 18
Opticus 54
Orbita 2
Orientierung 117
Orientierungsstörungen 113

P.

Pädatrophie 31 36 132
Pachymeningitis 11 57 137
Panophthalmie 3
Papillitis 57
Paraffinembolie 69
Paralyse, progressive 138
Pupille 40

Paralyse, progressive
Opticus 61
Augenmuskeln 27
Facialis 8
Trigeminus 30
Parallaktische Verschiebung
im aufrechten Bilde 82
im umgekehrten Bilde 80
Parallelversuch 98
Parotitis 10
Pellagra 46
Pemphigus 31
Perimetrie 99
Perineuritis 105
Periostitis orbitae 2 133
Peripherie 50
Perivasculitis retinae 68
Pertussis 32
Phlegmone der Orbita 3
Photometer 121
Photophobie 121
Pigmentdegeneration der Retina 66
Pneumonie 11 58 71 76
Poliomyelitis 26
Pons 26 137
Ponstopographie 26
Presbyopie 96
Prismen 124
Projektion 98
Protargol 34
Pseudoneuritis 54
Pseudotumor 56
Pseudogliom 44 139
Pseudoleukämie 4
Ptosis 9
Puerperium 67 141
Pulmonalstenose 71
Pulsationen 70
Pulsierender Exophthalmos 4
Pupille
Form 44
Reaktion 40
Inhalt 44
Weite 42
Purpura 71
Pyämie s. Sepsis 134
Pyelonephritis 45 76

R.

Refraktion 51 80 84
Reizschwelle 121
Retina
Abhebung 72
Entzündung 72
albuminurische 73
diabetische 74
leukämische 75
anämische 75
septische 76
kachektische 76
pigmentosa 66
diffuse 77
spezifische 77
zentrale 77
Blutungen 71
Gliom 44
Rhachitis 47
Rheuma 38
Rhinitis 32
Rindenblindheit 114
Rubeolen 32
Rückenmarkverletzungen 40

S.

Sammelbilder, stereosk. 125
Santonin 120
Sarcoma chor. 79
Schädelmißbildung 4 59 105 141
Schanker 31 141
Schattenprobe 51
Schichtstar 45
Schielwinkel 12
Schielablenkung, sek. 15
Schielen 12
Schmutzconjunctivitis 34
Schrumpfniere 136
Schwefelkohlenstoff 57
Scleritis 34
Sehhügel 8
Sehproben 84
Sehschärfe 84 96
Sehstörungen ohne Befund 91
Sehwinkel 84
Seitliche Beleuchtung 35
Semidecussatio 108
Sensibilitätsprüfung 29
Sepsis 45 58 71 76
Siderosis 35
Siebbeinzellen 141
Sinusthrombose 2 28 59
Skarlatina 32 58
Skiaskopie 51
Sklera 34
Sklerodermie 8
Sklerose, disseminierte, s. multiple Sklerose 137
Sklerosierende Keratitis 36
Skorbut 71
Skotome 100
  objektive 100
  subjektive 100
  absolute 100
  relative 100
  zentrale 101
  konzentrische 105
  ringförmige 105
  sektorenförmige 105
  exzentrische 107
Skrofulose 135
  Phlyktäne 33
  Macula corneae 36
  Keratitis 37
  Iritis 38
Snellensche Sehproben 84
Solitärtuberkel 22 59
Stäbchenversuch 125
Stauungspapille 59
  einseitige 59
  doppelseitige 59
Stellwags Symptom 4
Stereoskopisches Sehen 123
Stern- oder Spritzfigur in der Macula 74
Stirnhöhlen 141
Strabismus 12
Strabismus paralyticus 12
Struma 6 47
  Sympathicusparese 6
  Katarakt 47
Sympathicus 6
Symptomenkomplexe 25
Synchisis scint. 47
Syphilis 141
Syringomyelie 6

T.
Tabes 137
Tastversuch 127
Taenia 136
Tension 37
Tetanie 46
Thomsonsche Krankheit s. Gräfes Symptom 4
Thrombose der Zentralvene 69
— der Sinus 4
— der Orbita 4
— arterielle 68
Trachom 32
Tränen 10
Tränendrüsenentzündung 10
Traumatische Neurose 138
Trichinose 29 133
Trochlearis 16 129
Trigeminus 29
Tuberkulose 135
Tumor cerebri s. Hirntumor 138
Tumor cerebelli s. Kleinhirntumor 138
Tumor malignus 136
Tumor chorioideae 79
Turmschädel 4 59 105 141
Typhus 134

U.
Uebersichtigkeit s. Hyperopie 85
Umgekehrtes Bild 54
Unterschiedsempfindlichkeit 121
Urämie 41 117
Urethralgonorrhöe 33
Uterusblutungen 58

V.
Vaginitis 33
Varicen der Retina 56
Variola 134
Venenpuls 70
Verschiebungstypus 118
Vierhügel 22
Vitium cordis 3 70 135
Vulvitis 33

W.
Weinen 8 10
Wirbelfraktur 6
Wochenbett 67

X.
Xeroderma pigm. 31
Xerosis 31
Xanthopsie 120

Z.
Zwergwachstum 61 115

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena. — 3656

28.D.428.
Anleitung zur Augenuntersuchung 1910
Countway Library BES4609
3 2044 045 980 695

28.D.428.
Anleitung zur Augenuntersuchung1910
Countway Library BES4609
3 2044 045 980 695